

FALX-, TENTORIUMBLUTUNG
UND HIRNÖDEM BEIM NEUGEBORENEN
ALS FOLGE EINER
GEBURTSTRAUMATISCHEN
SCHÄDIGUNG
COMPUTERTOMOGRAPHISCHE
DIAGNOSTIK UND
PATHOLOGISCH-ANATOMISCHES
KORRELAT

Alexander Rösiger

1981

Aus der Kinderklinik des Städtischen Klinikums
der Stadt Karlsruhe

Direktor: Prof. Dr. med. O. Vivell +

FALX-, TENTORIUMBLUTUNG UND HIRNÖDEM
BEIM NEUGEBORENEN ALS FOLGE EINER
GEBURTSTRAUMATISCHEN SCHÄDIGUNG.

COMPUTERTOMOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK
UND
PATHOLOGISCH-ANATOMISCHES KORRELAT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Alexander Rösiger
aus Herxheim

Karlsruhe/München 1981



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. K. Riegel

Mitberichterstatter: Prof. K. Betke

Dekan: Prof. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. November 1981

Meiner Frau,
meiner Tochter.

I.	EINLEITUNG	1
II.	DEFINITION, ÄTIOLOGISCHE MECHANISMEN UND HÄUFIGKEIT	2
III.	DIAGNOSTIK	
	- herkömmliche Methoden	
	- neuere Untersuchungsverfahren	8
IV.	UNTERSUCHTE KINDER UND METHODISCHES VORGEHEN	10
V.	ERGEBNISSE	14
	1 - 7 Vorgeschichten	14
	8 - 11 Primärsymptomatik, Routinediagnostik	17
	12, 13 CCT-Befunde	19
	14 Pathologisch-anatomische Befunde	28
VI.	DISKUSSION	30
VII.	ZUSAMMENFASSUNG	37
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	40
IX.	ABBILDUNGEN	53
X.	TABELLARISCHER ANHANG	56
XI.	LEBENS LAUF	

I. Einleitung

Die geburtstraumatisch bedingten Falx- und Tentoriumblutungen vornehmlich des reifen, intrauterin nicht vorgeschädigten Neugeborenen stellen beim heutigen Standard der Geburtshilfe eine seltene Geburtskomplikation dar, sind jedoch gelegentlich einzig fassbare Ursache einer postpartalen Depression des Neonaten und haben abhängig von der Lokalisation und dem Ausmaß der Blutung unterschiedlich beurteilte, zumeist jedoch gute Prognosen. (BEHRMANN (5, 6), KEUTH (47, 48), VOLPE (91, 92))

Die älteren Übersichten, die sich ohne die Möglichkeiten einer wenig belastenden intravitalen Diagnostik wie Computertomographie und Neurosonographie zumeist auf pathologisch-anatomische Befunde stützen mussten, sahen die Ursachen dieser Blutungen vornehmlich in einer mechanischen Traumatisierung des kindlichen Schädels (BENEKE 1897 (7), CRAIG (15, 16), GOERTTLER (29), GRÜNTÖFT (32), KEUTH (47, 48), ZACHERL (96)) oder interpretierten diese als Folgen asphyktisch-zirkulatorischer Komplikationen beispielsweise bei protrahierten Geburten, sofern diese nicht selbst Folge metrischer Diskrepanzen waren und geburtshilfliche Operationen mit nicht selten abrupten Deformierungen des kindlichen Schädels erforderten. (EASTMANN (20), POTTER (64, 65), SCHWARTZ (78)).

In der vorliegenden Arbeit werden anhand einiger selektierter Beispiele Pathogenese, Symptomatik, Diagnostik und Verlauf der seltenen, geburtstraumatisch bedingten subduralen Blutungen aus Falx und Tentorium beim reifen Neugeborenen dokumentiert. Soweit erhoben, werden die Befunde einer pathologisch-anatomischen Untersuchung mit den Ergebnissen der intravital vorgenommenen computertomographischen Diagnostik verglichen.

Ziele dieser Arbeit sind der Nachweis von subduralen Blutungen und begleitenden Hirnödemen durch die craniale

Computertomographie als alleinig fassbare Ursachen einer postpartalen Deprimierung des reifen Neugeborenen und die Sicherung der Interpretation der CCT-Befunde anhand der Darstellung des pathologisch-anatomischen Korrelats.

Die Synopsis von Schwangerschafts- und Geburtsanamnese, der klinischen Symptomatik sowie der Verlaufsbeobachtung bei den beschriebenen Einzelfällen gibt Hinweise zur Indikation für die CT-Untersuchung des Neonaten und stellt das rein mechanische Trauma als alleinige Ursache der geschilderten Komplikationen in Frage.

II. Definition, aetiologische Mechanismen und Häufigkeit

1. Definition

Pathologisch-anatomisch wird zwischen der "an sich harmlosen" (KEUTH (47, 48)) intraduralen Falx- oder Tentoriumblutung und den Duplikaturrissen mit der möglichen Folge einer Blutung aus den Sinus sagittalis superior, inferior, rectus und transversus differenziert.

1.1. Die intradurale Blutung in die Duplikaturen ist die Folge inkompletter Rupturen und zieht intramurale Falx- oder Tentoriumblutungen unterschiedlichen Ausmaßes nach sich, ohne daß diese in den Subduralraum einbrechen. Diese Blutungen finden sich als Neben- oder spätere Zufallsbefunde im Sectionsgut relativ häufig (EHRENFEST (22), REUSS (68)); durch die craniale Computertomographie können diese Blutungen, die sich bislang der intravitalen Diagnostik entzogen, identifiziert werden (STEIDINGER (81)).

1.2. Im Gegensatz dazu führen komplette Rupturen der Duraduplikaturen in nahezu allen Fällen zur

subduralen Blutung, CRAIG (15) und RYDBERG (40) beschrieben allerdings auch blutungsfreie Einrisse des Tentoriums.

Tentoriumrisse ziehen bevorzugt quer zum Faserverlauf von occipito-lateral nach medio-frontal an die Grenze des hinteren Drittels des Tentoriums, sind ein- oder beidseitig, komplett, das heißt, sie erreichen den Rand des Tentoriums oder inkomplett und betreffen dabei nur das obere Blatt der Duplikatur oder beide (ESSBACH (25)).

Falxrisse entstehen analog dazu auf dem Boden der selben Traumatisierung bevorzugt im occipitalen Anteil der Falx cerebri.

- 1.3. Verletzungen von Sinus, zumeist in Kombination mit Rupturen der Duraduplikaturen, ziehen je nach dem Ausmaß der Blutung und der damit verbundenen Raumforderung Hirndruckzeichen ohne regelmässige Zuordnung zum Blutungsort nach sich (CRAIG (15, 16)); größere Blutungen und damit verbundene Drucksymptome führen unter Umständen zur Zerstörung von Hirnsubstanz oder Einbrüchen in die Ventrikel (CRAIG (15), POTTER (64, 65), SCHAFFER (74), SCHIPKE (75)).

Läsionen des Sinus sagittalis superior oder des Sinus rectus sollen nach CRAIG (15) ausschliesslich zu Blutungen in den supratentoriellen Raum führen, bei reinen Tentoriumgefäßrissen breitet sich das Blut über dem Kleinhirn aus. Risse der Vena Galeni führen zur Blutung hinter das Mittelhirn, von wo aus sich das Blut abwärts um Kleinhirn, Pons und Medulla ausbreitet.

Reine Gefäßverletzungen ohne Beteiligung der Dura sind ebenfalls beschrieben; so sah SUNDE (84) isolierte Risse des Sinus sagittalis superior und

POTTER (64, 65) beschrieb Risse der Vena Galeni unmittelbar vor ihrer Mündung in den Sinus rectus, denen die gleiche Pathomechanik zugrunde liegt wie den Verletzungen der Duraduplikaturen.

2. Ätiologie und Pathomechanik

2.1. Über die Ursachen des mechanischen Traumas an Gehirn und dessen Hüllen beim reifen Neugeborenen herrschen übereinstimmende Ansichten (KEUTH (47)). In der überwiegenden Zahl der in älteren Übersichten erfassten Fälle bestanden

- a) metrische Diskrepanzen,
- b) abnorme Lagen und/oder
- c) kurze Konfigurationszeiten,

wobei der Verlauf geburtshilflicher Operationen zur Behebung misslicher Praedispositionen (a, b) ebenso wie diese selbst ein aetiologisches Agens der Schädigung darstellen kann, wozu "hohe Zange", Vacuum-Extraction aus Beckenmitte, Wendung und Extraction mit hoher Mortalität (ZACHERL (96)) und neben Sturzgeburten die notwendig rasche Entbindung durch Vacuum, Forceps und Sectio caesarea gehören. Verformungen des kindlichen Schädels, die bei langsamer Deformierung toleriert werden, können bei raschen Druckschwankungen im Cranium zum Trauma führen (BACHMANN (2), GOERTTLER (29), KEUTH (47), VOLPE (91)).

2.2. Intracranielle Blutungen als Asphyxiefolge sahen EASTMANN (20) und POTTER (64, 65) nach protrahierten Geburten, sofern diese nicht selbst Folge metrischer Diskrepanzen waren und somit auch ein mechanisches Trauma impliziert werden musste.

Asphyctisch-zirkulatorische Ursachen für eine Schädigung des kindlichen Gehirns mit und ohne nachweisbare Blutung (SCHWARTZ (78), RYDBERG (40)) sind ebenso beschrieben wie direkte tödliche

Druckschädigungen der Hirnstammzentren oder commotio-ähnliche Verläufe (ZACHERL (96)), bei denen angiospastische Mechanismen eine Rolle spielen sollen (SCHNEIDER (77)). Eine Großzahl der intracraniellen Blutungen wird als Überwiegend anoxisch-acidotischen Ursprungs angesehen (AHVENAINEN (1), GRÜNTÖFT (32), HALLER (35), KEUTH (47, 48), TOWBIN (87)), wobei das mechanisch-traumatische Ereignis in den Hintergrund tritt.

2.3. Falx- und Tentoriumverletzung

Inkomplette und komplette Risse der Duraduplikaturen entstehen nach BENEKE (7) durch eine Verkürzung des bitemporalen Schädeldurchmessers, wodurch die Falx cerebri und damit auch die Fortsetzung ihrer Fasern, das obere Tentoriumblatt gespannt werden, zumal die übrige Dura mater zum Zeitpunkt der Geburt als Periostrum fest mit den verschieblichen Schädelknochen verbunden ist (BOENNINGHOFF-GOETTLER (9)).

Es ist auch versucht worden, die Verletzungen von Falx und Tentorium als eine Folge fronto-occipitaler Kompression des kindlichen Schädels darzustellen (REUSS (68)); EMMINGER (23), ESSBACH (25) und TOVERUD (86) postulierten, daß nur ein praenatal verändertes Tentorium, beispielsweise durch eine Toxoplasma-Infektion (SCHMIDTMANN (76)) für derartige Verletzungen praedisponiert sei, eine These, die im Untersuchungsgut von CRAIG (15), GRÜNTÖFT (32) und WEBER (93) keine eindeutige Entsprechung fand.

Falx- und Tentoriumrisse treten wie die beschriebenen anderen Verletzungen des kindlichen Hirns und seiner Häute am ehesten ein, wenn die Verformung des Schädels brüsk erfolgt (CRAIG (15, 16)), insbesondere nach Wendung mit Extraction (NEVINNY (58)), Steißgeburt mit Extraction (RYDBERG (40)), Forceps (FRITSCHKE (28)), bei Übergewichtigen Kindern (GRÜNTÖFT (32)) aber auch bei heftigen Wehen können der-

artige Verletzungen entstehen (ESSBACH (25)). Auch nach Entbindungen durch Sectio caesarea wurden Falx- und Tentoriumrisse beobachtet (KEUTH (47)).

3. Häufigkeit

Über die tatsächliche Häufigkeit von Falx- und Tentoriumblutungen liegen keine gesicherten Angaben vor - dies auch bedingt durch den zumeist relativ gutartigen Verlauf, die diskrete Symptomatik (STEIDINGER (81), VOLPE (92)) und die bisherigen Schwierigkeiten bei der Stellung der Diagnose, weshalb die statistischen Angaben zur Häufigkeit dieser Komplikation nahezu ausnahmslos dem pathologisch-anatomischen Untersuchungsgut entstammen.

So fand CRAIG (15) bei zehn von 126 seziierten Neugeborenen mit intracraniellen Blutungen intradurale Falx- und Tentoriumblutungen.

Bezogen auf den Geburtsmodus sah derselbe Untersucher Tentoriumrisse bei 28 instrumentellen gegen 13 spontane Geburten, wobei es sich insgesamt zu 74% um erstgebärende Mütter handelte. RYDBERG (40) beschrieb bei 14 seziierten Steissgeburten acht Tentoriumrisse und GRÜNTOFT (32) beschrieb den Tentoriumriss in 66% der perinatalen Todesfälle bei Kindern von mehr als 4.500 gm Geburtsgewicht als Sectionsdiagnose.

Bei Frühgeborenen wird diese Komplikation im Gegensatz zu anderen Formen der intracraniellen Blutung (Ventrikel- und Matrixblutungen) seltener beobachtet. CRAIG (15) sah neun Fälle von Frühgeborenen gegen 27 Neugeborene mit derselben Komplikation, ESSBACH (25) beschrieb Falx- und Tentoriumverletzungen bei acht Frühgeborenen und dagegen bei 15 reifen Neugeborenen; auch WEBER (93) fand in seinem Sectionsgut mit 18% gegen 9,8% ein Überwiegen der reifen

Neugeborenen mit dieser Geburtskomplikation.

Im allgemeinen Sectionsgut (Früh- und Neugeborene) schwanken die Angaben über festgestellte Tentoriumrisse: ESSBACH (25) nennt 4,5%, WEBER (93) 12,9% und CHIARI (14) sah 16,6%.

Falxrisse wurden im Sectionsgut weitaus seltener beobachtet. Bei 159 Tentoriumrissen sah EMMINGER (23) nur 13 Falxrisse, bei SUNDE (84) betrug das Verhältnis 49 zu sechs.

Die durch Section erfassten subduralen Blutungen wurden von GRÖNTQFT (32) mit einer Häufigkeit von 12% der perinatalen Todesfälle und dabei mit einem Anteil von 40%, bei einem anderen Untersucher (TIZARD (85)) von 61% an den vorgefundenen intracraniellen Blutungen angegeben. SCHAFFER (73) schätzt die Häufigkeit dieser Komplikation auf 0,1% der Geburten, unter Berücksichtigung der spontan ausheilenden Fälle und der Überlebenden Kinder mit Defektheilung nimmt KEUTH (47) eine zumindest doppelt so hohe Rate an.

In der SÜDBAYERISCHEN NEONATALSTUDIE von 1979 (83) wird die Häufigkeit intracranieller Blutungen von 3264 reifen Neugeborenen mit 41 (= 1,25%) angegeben, wovon in acht Fällen von einer rein asphyctischen, in neun Fällen von traumatischer Schädigung ausgegangen wurde.

Die Möglichkeit der Aufdeckung auch kleinerer intracranieller Blutungen (e.g. Falx, Tentorium, Matrix) mit der gezielten Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden wie der cranialen Computertomographie und der Neurosonographie lässt für diese Formen des Geburtstraumas eine höhere Morbiditätsrate wahrscheinlich erscheinen.

III. Diagnostik

1. Herkömmliche Methodik

Bis vor wenigen Jahren war es schwierig, perinatale cerebrale Defekte klinisch mit ausreichender Sicherheit zu diagnostizieren und insbesondere zu lokalisieren (NAHSER (55)). Neben der entsprechenden Anamnese, die eine geburtstraumatische Schädigung vermuten ließ, der unsicheren Liquorpunktion (HOEPFNER (39), KEUTH (47), OHRT (59), RAUTENBACH (67)), dem Nachweis von Retinablutungen (JACOBI (45), KAPLAN (46), LEMMINGSON (53), NEUWEILER (57), PALM (60), PAU (61)), einer Abflachung des EEGs (CACAVA (13), DUMMERMUTH (18), HEISS (37)) als Ausdruck der Folgesymptomatik (KOROBKIN (49)) gelang der Beweis einer subduralen Blutung lediglich durch die auch zu therapeutischen Zwecken geübte, gegebenenfalls wiederholte Fontanellenpunktion, eine gezielte Luftfüllung und nachfolgende radiologische Darstellung der Haematomhöhle (ELVIDGE (24)) sowie gegebenenfalls durch eine Arteriographie (KEUTH (47)).

2. Neuere Untersuchungsverfahren

Die Echoencephalographie zur Darstellung größerer subduraler Blutansammlungen (ZIERVOGEL (97)) und die Sonographie des kindlichen Schädels, vermitteltst derer auch subdurale Blutungen und Hygrome nachzuweisen sein sollen (HABER (34)), stellen eine Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten dar. (EDWARDS (21), GRANT (30), SLOVIS (80), VOLPE (92))

In den letzten Jahren fand die craniale Computertomographie (HOUNSFIELD (41, 42)) zunehmend Eingang auch in die Neonatologie (BACKMUND (3)) und Neuro-pädiatrie (DOLINSKAS (17), GRUMME (33), HARWOOD-NASH (36), HOUSER (43), LANGE (52), NAIDICH (56), PEVSNER (62), RICHTER (69), ROTHENBERGER (70), WEICHERT (94), ZIMMERMANN (98), BYRD (12)), das

diagnostische Bemühen der Untersucher galt indes vornehmlich dem Frühgeborenen und dessen insbesondere intra- und periventriculär lokalisierten Blutungen (BURSTEIN (11), DYKES (19), NAHSER (55), PEVSNER (62), RUMACK (72)), für die bereits Stadieneinteilungen angegeben wurden (BURSTEIN (11), NAHSER (55), DE SILVA (79)).

Die Verdachtsdiagnose einer intracraniellen Blutung des Neugeborenen lässt sich mit der nativen cranialen axialen Computertomographie des kindlichen Schädels unschwer etablieren; freies Blut imponiert gegenüber der "hypodenseren" grauen und weissen Substanz des Gehirns als strahlendichteres, "hyperdenseres" Areal (HARWOOD-NASH (36), NAIDICH (56)), differentialdiagnostische Abgrenzungen gegen Verkalkungen, vornehmlich im Falxbereich, haben in der Neonatologie keine Bedeutung, lassen sich jedoch beim größeren Kinde und beim Erwachsenen durch die Dichtemessung der entsprechenden Matrixpunkte voneinander unterscheiden (DOLINSKAS (17)).

Blutungen aus den großen Gefäßen wie Sinus transversus, rectus, sagittalis superior und inferior sowie der Vena Galeni imponieren demnach - je nach Ausmaß - auf der zugeordneten Schicht von 8 - 13 mm Dicke als blutdichte "hyperdense" Zone; ein begleitendes Hirnödem stellt sich als Dichteminderung der Hirnsubstanz und als gleichzeitig nicht seltene Kompression des Ventrikelsystems bis zu dessen vollständigem Verschwinden dar.

Die isolierte Falxblutung, zumeist in der Nähe der Verbindung von Falx und Tentorium lokalisiert mit ihrem Ursprung aus dem Sinus sagittalis inferior und/oder den ihn umgebenden Venen, markiert sich im CCT als streifenförmige, blutdichte Zone im Falxbereich (STEIDINGER (81)), wie sie ansonsten, jedoch mit höheren Dichtegraden (über 80 Hounsfields)

bei Verkalkungen im Bereich der Falx cerebri des Erwachsenen, sowie, mit Dichtegraden von 30-40 EMI-Units (entsprechend 60-80 Hounsfield Units) bei traumatisierten Kindern in diesem Areal gefunden wird. DOLINSKAS (17) wies bei Kindern vom Neugeborenenalter bis zum 17. Lebensjahr nach, daß eine "hyperdense" Falx cerebri im CCT, wie sie sonst im Nativ-CT bei Kindern dieses Alters nicht beobachtet werden kann, im Gefolge eines Schädel-Hirn-Traumas gesehen wird; eine Resorption der zugrundeliegenden Blutung findet zwischen dem siebten und 52. Tag nach der Traumatisierung statt.

IV. Untersuchte Kinder und methodisches Vorgehen

1. Krankengut

Bei sieben der hier beschriebenen 16 Kinder handelt es sich um selektierte Einzelfälle aus den Jahren 1979 und 1980, die wegen postpartaler Komplikationen an der Kinderklinik des Städtischen Klinikums Karlsruhe (Leiter: Prof. Dr. med. O. Vivell +) behandelt wurden; zwei dieser Kinder waren Frühgeborene der 35. beziehungsweise der 36. Gestationswoche.

Eines der Kinder (Fall N^o 01), dessen Krankengeschichte den Anstoß für diese Untersuchung gab, wurde an der Kinderklinik des Vincentius-Krankenhauses in Landau/Pfalz behandelt.

Die restlichen acht der kleinen Patienten, sämtlich ausgetragene Neugeborene, entstammen dem Krankengut der Neugeborenen-Intensivpflegestation des Städtischen Klinikums Karlsruhe und waren im Zeitraum von sechs Monaten (1.12.1980 bis 31.5.1981) wegen peri- und postpartaler Komplikationen dort aufgenommen worden.

Im selben Zeitraum von sechs Monaten wurden auf dieser Station insgesamt 76 Frühgeborene mit einem Gestationsalter unter 37 Wochen und einem Geburtsgewicht unter 2.500 gm sowie 76 ausgetragene Neugeborene behandelt, die acht Kinder mit den beschriebenen Komplikationen stellen somit einen Anteil von 5,3% an allen Neugeborenen dieses Zeitraums, die der Intensivpflege bedurften und mithin von 10,5% aller intensivpflegebedürftigen reifen Neugeborenen an unserer Klinik.

2. Methodik

Bei den acht Kindern des beschriebenen Untersuchungszeitraums galten als Kriterien für eine CT-Untersuchung - wie für alle unsere kleinen Patienten - neben einem ein traumatisches und/oder asphyktisches Geschehen nahelegenden Geburtsverlauf Neugeborenenkrämpfe, bei Frühgeborenen werden rezidivierende Apnoen und Bradycardien als zusätzliche Leitsymptome einer intracraniellen Blutung betrachtet und sind eine Indikation für die CT-Diagnostik bei diesen kleinen Patienten.

Angefertigt wurden diese cranialen Computertomographien mit einem OHIO-SCAN 2020 (Dres. Riem-schneider/Eberle, Karlsruhe) oder einem SIEMENS SOMATOM (Prof. Dr. med. Fernholz, Städt. Klinikum Karlsruhe) jeweils in Nativtechnik und gegebenenfalls auch bei kontrolliert beatmeten Patienten, wobei eine zusätzliche Sedierung nach Reduktion der Untersuchungszeit bis auf zwei Sekunden pro Schicht bei den zumeist antikonvulsiv behandelten Kindern nicht erforderlich war.

Alle Patienten wurden nach Möglichkeit binnen der ersten zweiundsiebzig Stunden nach dem Auftreten klinischer Komplikationen einer cranialen axialen Computertomographie unterzogen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sowie die der begleitenden Diagnostik - Laboruntersuchungen einschliesslich der Liquordiagnostik, des EEGs, der klinische Verlauf sowie die neurologische Verlaufsbeobachtung - wurden zusammen mit den bis zu vier Kontroll-CCTs auf dem unten aufgeführten Erfassungsbogen dokumentiert.

Verstarben die kleinen Patienten, wurde nach Möglichkeit ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben, der mit den Ergebnissen der intravital angefertigten CCTs verglichen werden konnte.

PCD-Erfassung

_____*____/____/198____
NN

N^o

Anamnese:

SSW

-Belastungen (+Narkose!).....

-Entbindung: -spontan 1 , VE 2 , Forceps 3 , Sectio 4
2,3,4 wegen:.....

-Dauer der Austreibungsphase in min.....

-Geburtsgewicht in gm.....

-APGAR-Score 01/02/05/10 min pp.

-Beginn der Störung in h pp.....
(primäre Störung unterstrichen)

☐

Bradycardien

☐

Apnoen → () Beatmung

☐

Muskelhypotonie/Apathie

☐

Muskelhypertonie

☐

Hyperirritabilität

☐

Cyanose

☐

Hypothermie

☐

RR-Abfall

☐

gespannte Fontanelle/Nahtdehiszenz

☐

NG-Krämpfe → () Akut-, () Dauertherapie

-Labor: Hb _____, g% , BZ _____mg%, Ca _____mval/l, Mg _____mg%,
Thrombo _____/mm³, LP.....

-CCT _____ LT: _____

-EEG _____ LT: _____

-CCT _____ LT: _____

-Nst _____ LT: _____

-Nst _____ LT: _____

-Verlauf: o.B. (), ZKS(), Krampfleiden(), Hydro(),
Ventil (), Craniotomie (), Exitus () am _____

-Sectionsbefund: _____

V. Ergebnisse

die relevanten Daten der einzelnen Patienten, im Folgenden nach verschiedenen Kriterien dargestellt, finden sich zusammengefasst in einer tabellarischen Übersicht im Anhang dieser Arbeit.

1. Schwangerschaftsanamnesen

Die Schwangerschaften von elf der 16 Mütter waren vollkommen unauffällig; der Geburtshelfer berichtete in je einem Fall über das Vorliegen einer Gestose, einer Beinvenenthrombose (in der 34.SSW), einer Cervixinsuffizienz sowie, in einem Fall über eine tokolytische Therapie. Die Mutter eines in der 35. SSW entbundenen Kindes hatte im ersten Trimenon vaginale Blutungen.

2. Gestationsalter der Kinder

Die Entbindungen der Kinder erfolgte in vierzehn Fällen zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche, ein Kind wurde in der 36. SSW spontan, ein anderes in der 35. SSW wegen drohender intrauteriner Asphyxie per sectionem entbunden. Die Neugeborenen wiesen sämtliche, dem Gestationsalter entsprechende Reifezeichen auf (n.FARR (26)).

3. Geburt

Zwei Kinder wurden wegen drohender intrauteriner Asphyxie - Dip II - primär per sectionem entbunden, bei den vierzehn anderen Patienten kam die Geburt spontan in Gang, wurde jedoch in sieben Fällen operativ beendet: in einem Fall durch Sectio, in weiteren drei Fällen durch erfolgreiche Vacuum-extraction und in zwei Fällen nach erfolglosen VE-Versuchen durch Section beziehungsweise durch Forceps. Ein Kind wurde aus Beckenendlage vaginal

entbunden (Entwicklung nach Bracht), in einem Fall wurde über einen sehr raschen Geburtsverlauf berichtet.

Die operative Geburtshilfe war in vier Fällen wegen relativen Missverhältnisses, in drei Fällen wegen drohender intrauteriner Asphyxie und in einem Falle wegen des plötzlichen Exitus der Mutter erforderlich geworden.

Die Nabelschnurumschlingung als Geburtskomplikation war in einem Falle die Ursache für die festgestellte intrauterine Asphyxie; bei den anderen Kindern wurde sie nicht beobachtet.

Über die Dauer der Austreibungsphasen liegen mit wenigen Ausnahmen leider keine verwertbaren Angaben vor.

4. Geburtsgewichte der Kinder

Die beiden miterfassten Frühgeborenen wogen unter 2.500 gm, zwei weitere Kinder hatten ein Geburtsgewicht zwischen 2.500 und 3.000 gm, je sechs der Neugeborenen wogen bei Geburt zwischen 3.000 und 3.500 gm beziehungsweise über 3.500 gm.

5. Apgar-Scores

Von der Mehrzahl der Neugeborenen liegen die 1-, 5- und 10-min Apgar-Werte vor; der überwiegende Teil der Kinder wies peripartal zunächst keine Zeichen einer Schädigung auf.

APGAR-Scores	1-min	5-min	10-min
0 - 4	n = 5	4	4
5 - 7	1	0	0
8 - 10	10	10	9
keine Angaben	-	2	3

Tab. 1: Verteilung der Patienten im Apgar-Schema
(n = 16)

Die schwer asphyktischen Kinder (Asphyxia pallida mit Apgar-Werten von 0 - 4 in der ersten Lebensminute) stammen alle aus der Gruppe der operativ, zum Teil kombiniert operativ enbundenen Patienten und wiesen neben Falx- und/oder Tentoriumblutungen in drei Fällen noch zusätzliche Traumata auf.

6. Intervall bis zum Eintreten der pp Komplikationen

Bei den zuletzt genannten Kindern war die postpartale Asphyxie der Grund für die Einweisung in eine Neugeborenen-Intensivpflegestation, alle anderen kleinen Patienten bedurften erst im Abstand von Stunden bis Tagen wegen auftretender Komplikationen einer Therapie:

Beginn der Störung	/ Anzahl der Kinder (n = 16)
sub partu	4 (Asphyxia pallida)
≤ 1. Lstd	1
≤ 24. Lstd	5
≤ 48. Lstd	1
≤ 72. Lstd	3
> 72. Lstd	2

Tab. 2: Anzahl der Patienten, bei denen im jeweiligen zeitlichen Abstand ab partu erste klinisch auffällige Symptomatik beobachtet wurde.

7. Primäre Komplikationen

Neben der postpartalen Asphyxie in vier Fällen wurden als primäre Störungen der Neugeborenen Krampfanfälle, Apathie, Trinkschwierigkeiten und cardiorespiratorische Störungen als Erstmanifestation des Traumas im klinischen Verlauf beobachtet:

Primäre Störung	/ Anzahl der Patienten (n = 16)
-Tachycardie	1
-Dyspnoe	2
-Cyanose	1
-Apathie	2
-NG-Krämpfe	5
-Trinkschwierigkeiten	1
-Asphyxie	4

Tab. 3: Häufigkeit der primär beobachteten
pp Störung bei den untersuchten Neu-
geborenen (= Verlegungsindikation).

8. Folgesymptomatik

Zusätzlich zur primären klinischen Symptomatik boten nahezu alle diese Neugeborenen weitere Komplikationen; hervorstechendes Merkmal waren Neugeborenen-Krämpfe, die, abgesehen von einer Ausnahme, bei allen der hier erfassten kleinen Patienten beobachtet wurden:

Klinische Symptomatik	n	(n) (davon primäres Symptom)
-Brady-, Tachycardie	2	(1)
-Dyspnoe	4	(2)
-Apathie	2	(2)
-Hyperirritabilität	4	(0)
-Hypothermie	1	(0)
-NG-Krämpfe	15	(5)

Tab. 4: Häufigkeit der sekundären klinischen
Symptome bei den untersuchten Neuge-
borenen im Vergleich zur jeweiligen An-
zahl der primär beobachteten Störung,
jeweils in ().

9. Intervall bis zum Auftreten der Krampfanfälle

Mit lediglich einer Ausnahme, einem geburtstraumatisch nach "kombinierter" operativer Entbindung (i.e. VE-Versuche, zuletzt Forceps) schwerst deprimierten Neugeborenen, das in der 29. Lebensstunde verstarb, wurden bei allen Kindern im Abstand von Stunden bis Tagen Neugeborenenkrämpfe, in allen Fällen generalisierte tonisch-klonische Anfälle, beobachtet. In Tabelle 5 ist die Anzahl der Kinder, die im jeweiligen pp Intervall Krampfanfälle boten, aufgelistet.

NG-Krämpfe (pp Intervall in h)	n =
≤ 1	1
≤ 24	7
≤ 48	2
≤ 72	2
> 72	3

Tab. 5: Zeitliches Intervall ab partu bis zum Auftreten von NG-Krämpfen (n = 15)

10. Labordiagnostik

Die Routine-Labordiagnostik erwies sich bei allen untersuchten Patienten als wenig ergiebig; lediglich bei zwei Kindern ließ sich eine Blutungsanaemie mit Haemoglobinwerten von 8 und 6,7 g% nachweisen; beide Kinder verstarben an den Folgen einer Mehrfach-Traumatisierung. Eine mässige Anämie fand sich bei weiteren sechs Kindern mit postpartal gemessenen Hb-Konzentrationen zwischen 15 und 17 g%. Die übrigen Laborbefunde, nach dem Auftreten von NG-Krämpfen insbesondere auch unter dem Aspekt des Ausschlusses metabolisch und/oder in-

fektionsbedingter Anfälle angefordert, waren unauffällig; Electrolyte inclusive Mg^{+} , Serum-Eiweiss und Bilirubin, Harnstoff und Kreatinin, die Leuko- und Thrombocytenzahlen sowie die Werte des Gerinnungsstatus bewegten sich im Normbereich. Erste Blut- und Liquorkulturen waren stets steril, cytologisch war der Liquor in allen untersuchten Fällen unauffällig, lediglich in einem Falle einer Tentoriumblutung wurde bei wiederholter Punktion aufgrund einer Liquor-Protein-Erhöhung eine stattgehabte intracranielle Blutung angenommen; eine Ventrikelblutung war bei diesem Kinde im CT nicht nachzuweisen gewesen.

11. EEG-Diagnostik

Die EEGs der betroffenen Kinder, abgeleitet zwischen dem zweiten und neunten Lebenstag waren in zwei Fällen zunächst unauffällig, liessen jedoch im Intervall fragliche hypersynchrone Aktivität beziehungsweise eine Dysrhythmik und gleichzeitige, seitenbetonte Amplitudendepression erkennen, erhöhte Anfallsbereitschaft und sichere hypersynchrone Aktivität fanden sich in je zwei Erstuntersuchungen, der Verdacht auf das Vorliegen hypersynchroner Aktivität wurde in drei Fällen geäussert, in einem Falle war die generelle Amplitudendepression das beherrschende Merkmal des Hirnstrombildes, bei dreien der untersuchten Kinder musste primär eine nahezu isoelektrische Linie des EEGs über allen Ableitepunkten als Ausdruck schwerster cerebraler Schädigung interpretiert werden. (PORATH (63))

12. Computertomographie des Schädels

12.1. Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Zur Verifizierung der Verdachtsdiagnose einer intracraniellen Blutung wurden die untersuchten Kinder

baldmöglichst einer cranialen axialen Computertomographie unterzogen. Es wurde versucht, die Erstuntersuchung binnen 72 Stunden nach dem Auftreten der Verdachtssymptomatik durchführen zu lassen.

Tabelle N^o 6 gibt einen Überblick über die Anzahl (n) der im jeweiligen Intervall ab partu beziehungsweise vom Auftreten der Erstsymptome (n') durchgeführten CCT-Untersuchungen:

CCT nach h	n (pp)	n' (nach Komplikat.)
≤ 24	2	5
≤ 48	2	1
≤ 72	4	4
> 72	8	6

Tab. 6: Intervall ab partu bzw. nach Auftreten der Komplikationen (n) bzw. (n') bis zur Erst-CCT in h und Anzahl der Patienten (n = 16)

12.2. Zeitpunkt der Kontroll-CCTs

Kontroll-CCTs wurden bei sechs Patienten binnen vierzehn Tagen angefertigt, drei Kinder wurden nach längerem Intervall untersucht, bei zwei Kindern wurde auf eine Kontrolle der Vorbefunde verzichtet.

Sechs der kleinen Patienten verstarben; von einer Ausnahme abgesehen, konnte von keinem dieser Kinder ein Kontroll-CCT angefertigt werden.

12.3. Ergebnisse der CCT-Untersuchungen

a) Isolierte Falxblutung

Bei den beobachteten isolierten intraduralen Blutungen in die Falx cerebri stellt sich im Gegensatz

zum nicht traumatisierten Kind zumeist der occipitale Anteil - selten die gesamte Falx - des Interhemisphärenspaltes als "hyperdense" Zone dar, ohne daß dem Patienten zuvor Kontrastmittel injiziert wurde.

Interpretationsversuchen dieser Befund im Sinne einer "Stase" des Blutes in den Gefäßen der Falx widerspricht die Tatsache, daß diese "Hyperdensität" bei den Kindern des eigenen Untersuchungsguts nach dem Trauma noch bis jenseits des vierzehnten Lebenstages nachgewiesen werden kann, die sich beim atraumatisch entbundenen Kinde nicht findet und es widerspricht ihnen der in vier Fällen dieser Untersuchung erhobene pathologisch-anatomische Befund.

Das pathologisch-anatomische Korrelat dieser CCT-Befunde besteht bei früh verstorbenen Kindern in zumeist in Resorption begriffenen intraduralen Haematomen.

b) Falxriss

Zerreissungen der falx cerebri führen zu kleineren bis ausgedehnten Blutungen in den Subduralraum, wo sie als die Falx ein- oder beidseitig umgebendes blutdichtes Areal bei gleichzeitig stets "hyperdens dargestellter falx cerebri in diesem Bereich imponieren (siehe Abb. 1 und 2).

c) Falxblutung und subarachnoidale Blutung

Neben einer Blutung in die traumatisierte Falx können auch subdurale Blutungen in deren Umgebung beobachtet werden; hier folgen die "hyperdens" dargestellten Blutspuren, ausgehend von der Falx cerebri, den Gyri (siehe Abb. 3).

d) Tentoriumriss

Die Zerreissung eines Tentoriumblattes mit der Folge einer flachen, sich über dem Kleinhirn ausbreitenden Blutung manifestiert sich in der "hyperdensen" Abhebung der Tentorium-Kleinhirngrenze ohne größere umschriebene oder profuse Blutung in die hintere Schädelgrube (siehe Abb. 4).

e) Sinus-Risse

Zerreissungen von Sinus und Vena Galeni zeitigen bei stets ernster klinischer Symptomatik und Prognose stets ausgedehntere Blutungen in die hintere Schädelgrube, wo sie als die normalen Strukturen verdrängende Areale erscheinen (siehe Abbildung 5)

f) Ödeme

Marklageröedeme im CCT Neugeborener (Folge einer contusionellen Schädigung ?) bestechen als deutliche "hypodense" Abgrenzung der Markstrukturen gegen die Rindenareale (siehe Abb 6); daneben werden auch lokale Ödeme, die Mark-Rindengrenze überschreitend gesehen.

Häufig wurde nach geburtsbedingten Traumata ein generalisiertes Ödem des kindlichen Gehirns gesehen; es lässt sich bei insgesamt "hypodensierter" Darstellung des Gehirns am Verschwinden der Mark-Rinden-Grenze und dem zumeist fehlenden Nachweis der dabei komprimierten Seitenventrikel erkennen. (siehe Abb 1).

13. CCT-Befunde der untersuchten Patienten in
Korrelation zum Geburtsmodus

13.1. Spontangeburt

Spontan aus Schädellage entbunden wurden sechs der kleinen Patienten, bei welchen der Geburtshelfer

von einem normalen Geburtsverlauf berichtete. Alle Kinder hatten unauffällige Apgar-Werte und boten klinische Auffälligkeiten erst im Intervall von 24 bis 170 Stunden post partum, zumeist jedoch am dritten Lebenstag.

Im ersten Computertomogramm fanden sich neben der "hyperdensen" Darstellung der Falx cerebri in deren occipitalem Anteil, die bei allen untersuchten Kindern zu sehen war, in drei Fällen ein Marklager-ödem und bei zwei weiteren Kindern generalisierte Hirnödeme. Neben der Blutung in die Falx liessen sich in einem Fall ein linksseitig fronto-temporal gelegenes subdurales Haematom, in einem weiteren Fall Falxriss und Tentoriumblutung, eine Tentoriumblutung nach Verletzung des sinus transversus, eine Tentoriumblutung ohne Sinusverletzung und eine Blutung im Bereiche des sinus rectus identifizieren.

Tabelle N^o 7 gibt einen Überblick über die Kombination der einzelnen Traumata bei den spontan entbundenen Kindern des vorliegenden Untersuchungsguts; daneben eine Kurzangabe zum Verlauf:

Pat.N ^o	Falxblutung	Falxriss	Tent-Blutung	sinus rectus-Bl.	sin. transv.	Marklagerödem	general. ödem	andere Blutung	Verlauf
02	x						x	x	Exitus
13	x	x	x				x		klin. o.B.
16	x					x			antikonvuls. Ther.
18	x		x		x		x		Hydroceph., ZKS
20	x		x			x			klin o.B.
23	x			x		x			ZKS, linksbetont

Tab. N^o 7: Kombination der Traumata im CCT nach Spontanentbindung (n = 6)

13.2. CCT nach komplizierten vaginalen Geburten

Eines der Kinder (N^o 14) war nach Bracht aus Beckenendlage entbunden worden. Apgar-Werte wurden mit 10, 10, 10 angegeben: Krampfanfälle in der zweiten Lebensstunde führten zur Einweisung. Im Computertomogramm fanden sich Blutaustritte im Bereich von sinus rectus, sinus transversus und ein Marklagerödem - derzeit wird das Kind im Alter von sechs Monaten bei CCT-gesicherten atrophischen Prozessen und Contusionsherden nach Resorption der primären Blutungen wegen eines Anfallsleidens antikonvulsiv behandelt.

Ein weiteres Kind bot nach einer Sturzgeburt (Multipara) nach initial zunächst unauffälligem Verlauf ab der 96 Lebensstunde Krampfanfälle: im CCT fanden sich neben einer Falxblutung eine kleine intracerebrale Blutung rechts temporal sowie ein rechts temporo-parietal lokalisiertes Ödem. Auch dieses Kind wird wegen eines Krampfleidens behandelt; im Kontroll-CCT des 24. Lebens-tages fanden sich Narben am rechten Hinterhorn sowie eine dreiecksförmige Narbe rechts parieto-occipital (Patient N^o 15).

13.3. CCT nach Vacuumextraktionen

Zwei der im vorliegenden Untersuchungsgut durch Vacuumextraction entbundenen Kinder wiesen primär keinerlei Störungen auf, ein drittes Kind wurde wegen des plötzlichen Todes der Mutter durch VE entbunden und war postpartal schwerst deprimiert.

In Tabelle N^o 8 sind die bei den durch VE entbundenen Kindern erhobenen CCT-Befunde aufgeführt; eine Kurzangabe zum Verlauf ist beigefügt:

Tab. 8

Fall-N ^o	Falxblutung	Falxriss	Tent.-Blutung sinus rectus	sin. transv.	Marklagerödem	generalis. Ödem	andere Blutungen	Verlauf
03	x		x			x		Exitus
04	x		x			x		Exitus
21	x		x	x		x		derzeit Apathiesyndrom

Tab. N^o 8: Kombination der Traumata im CCT nach
Entbindung durch Vacuumextraction (VE)

13.4. CCT-Befunde nach Entbindung durch Sectio

Primär durch Sectio wurden zwei der Kinder des vorliegenden Untersuchungsgute entbunden; eines in der 39. SSW wegen intrauteriner Asphyxie bei vierfacher Nabelschnurumschlingung - nach post-partaler Asphyxia pallida, Krampfanfällen und einem Apathiesyndrom verstarb das Neugeborene nach achttägiger maschineller Beatmung. Im CCT am sechsten Lebenstage stellten sich multiple intracranielle Blutungen sowie eine Falxblutung dar, es fand sich Blut im Bereich des Tentoriums und des sinus rectus, daneben bestand ein generalisiertes Hirnödem. Auf eine Autopsie des Kindes war verzichtet worden (Fall N^o 09).

Das zweite per sectionem entbundene Kind, ein Frühgeborenes aus der 35. SSW war bei Dip-II-Dezelerationen ebenfalls bläss-asphyctisch, wurde ebenfalls maschinell beatmet, wies bei wiederholten Untersuchungen ein isoelectrisches Hirnstombild auf und verstarb am 23. Lebenstag. Im CCT fanden sich ein Falxriss, davon ausgehende

subarachnoidale Blutungen, eine Tentoriumblutung und freies Blut im Bereich des sinus rectus. Daneben bestand ein generalisierte Hirnödeme. Diese CCT-Befunde wurden durch Section bestätigt (siehe Abb. 3; Fall N^o 10).

13.5. CCT nach "kombinierter" operativer Entbindung

In drei Fällen zwang ein protrahierter Geburtsverlauf zur Beendigung der Geburt durch operative beziehungsweise instrumentelle Massnahmen.

Eine anfänglich spontane Geburt (Fall N^o 22) wurde wegen des protrahierten Verlaufs per sectionem beendet; das Neugeborene mit Apgar 10 in der ersten Lebensminute und einem Geburtsgewicht von 3.330 gm fiel am zweiten Lebenstage durch eine Trinkcyanose und eine convexe Fontanelle auf. Im weiteren Verlauf bot es Apnoen, die eine maschinelle Beatmung erforderten und vom dritten Lebenstage an komplizierten Krampfanfälle den klinischen Verlauf.

Im CCT am dritten Lebenstage fanden sich eine Falxblutung, Blutungen im Bereiche von sinus rectus und transversus, eine rechtsseitig lokalisierte temporo-parietale subdurale Blutung sowie ein generalisiertes Hirnödem.

Das Electroencephalogramm am achten Lebenstage wies eine nahezu isoelectrische Linie auf.

Im siebten Lebensmonat stellte sich bei klinisch erfassbarer leichter zentraler Koordinationsstörung mit drei pathologischen Lagereaktionen im CCT ein leichter Hydrocephalus sowie hirnatrophische Prozesse in der Umgebung der Falx cerebri sowie des rechten sinus transversus dar. Das Kind bedarf unverändert einer antikonvulsiven Therapie.

Wegen "relativen Missverhältnisses" wurde bei einem weiteren Kinde die Beendigung der Geburt durch Vacuumextraction versucht, was misslang und dazu

zwang, die Geburt durch sectio caesarea zu beenden. Das Geburtsgewicht des reifen Kindes betrug 3.850 gm, die Apgar-Werte wurden mit 3, 8, 10, 10 angegeben. In der sechsten Lebenstunde trat eine Cyanose auf, das Kind war hyperirritabel; Neugeborenenkrämpfe wurden vom dritten Lebenstage an beobachtet, wo im cranialen Computertomogramm eine Falxblutung und ein Marklagerödem festgestellt werden konnten (Fall N^o 19).

Der weitere postpartale Verlauf wurde kompliziert durch eine klinisch und radiologisch verifizierbare Osteomyelitis des rechten Humerus.

EEG-Kontrollen am siebten und am 23. Lebenstage ergaben, soweit zu beurteilen, keine sicher pathologischen Befunde; zu weiteren Verlaufskontrollen wurde uns der kleine Patient leider nicht mehr vorgestellt.

Bei einer weiteren anfänglich spontanen Entbindung in der 42. SSW war der Geburtshelfer wegen eines "relativen Missverhältnisses" und Geburtsstillstandes nach mehreren erfolglosen Versuchen einer Vacuum-Extraction des Kindes zur Beendigung der Geburt durch Forceps gezwungen. Das reife, nicht übertragene Neugeborene wog 3.960 gm und bot Apgar-Werte von 02-02-04.

Die Folgen dieses Geburtsverlaufs waren multiple, auch im CCT dargestellte Schädelfrakturen, ein epidurales Haematom links fronto-temporal, ein massives generalisiertes Hirnödem, Falx- und Tentoriumriss mit den entsprechenden Blutungen (siehe Abb. 1 und 2).

Das schwerst deprimierte Kind verstarb trotz massiver Schocktherapie im persistierenden traumatischen und haemorrhagischen Schock in der 29. Lebensstunde.

14. Pathologisch-anatomische Befunde

Fünf der sechs verstorbenen kleinen Patienten des vorliegenden Untersuchungsguts wurden seziiert, bei einem Kinde wurde auf Wunsch der Eltern auf eine Kopfsektion verzichtet, bei den übrigen vier Kindern konnten die intravital erhobenen computertomographischen Befunde, zumeist allerdings im Abstand von bis zu 22 Tagen von der Erstuntersuchung (CT) und nach dem Auftreten zusätzlicher Komplikationen, die zum Exitus führten (e.g. Sepsis), mit dem pathologisch anatomischen Befund verglichen werden.

a) Bei der Sektion des zuletzt aufgeführten Kindes, das nach wiederholten VE-Versuchen durch Forceps entbunden wurde und postpartal schwerst deprimiert war (Fall N^o 01) fanden sich ein ein Zentimeter langer Einriss der Falx cerebri im hinteren Drittel der Hirnsichel mit einer kleinen subduralen Einblutung ohne Verletzung der sinus (siehe Abb 1 + 2), ein rechtsseitiger, ebenfalls zehn Millimeter langer Tentoriumriss mit einer ausgeprägten infratentoriellen Blutung über der gesamten Kleinhirnoberfläche und ein schwerstes allgemeines Hirnödem mit hochgradiger Abplattung und Verbreiterung der Gyri, einem vollständigen Verstreichen der Sulci sowie einer deutlichen Schnürfurche der beiden Kleinhirntonsillen.

Dieser Befund wurde zehn Stunden nach dem Exitus des Neugeborenen, 24 Stunden nach dem noch intravital angefertigten CCT erhoben, bei welchem Ödem, Blutungen und Frakturen unschwer identifiziert werden konnten.

b) Ein weiteres reifes Neugeborenes war am zweiten Lebenstag wegen anhaltender Neugeborenenkrämpfe computertomographisch untersucht worden; der Befund wurde zunächst als "Stase" der Zirkulation

in sinus rectus und sinus sigmoideus sowie im Interhemisphärenspalt interpretiert, am 14. Lebenstag verstarb die kleine Patientin (Fall N^o 03) unter der Verdachtsdiagnose einer Sinusthrombose.

Der Pathologe fand neben einem bereits im CCT zu erkennenden generalisierten Hirnödem intramurale Haematome in falx cerebri und tentorium cerebelli.

c) Nach Entbindung durch Vacuum-Extraction waren bei einem ebenfalls reifen (40. SSW, GG 3.800 gm) Neugeborenen am zweiten Lebenstage im CCT eine Falxblutung und ein generalisiertes Hirnödem nachzuweisen gewesen: das Kind verstarb, nachdem vom fünften Lebenstag an bei computertomographisch gesicherter Ventrikel- und Subarachnoidalblutung (Grad IV nach PAPILE (60 a)) nicht mehr zu beherrschende Krampfanfälle aufgetreten waren nach chirurgischer Intervention (externe Ventrikel-drainage) am 24. Lebenstage.

Pathologisch-anatomisch wurden auch bei diesem Kinde die computertomographischen Befunde bestätigt. Von der ursprünglichen Blutung in die Falx - ohne deren Verletzung - fanden sich bei der Obduktion noch in Resorption begriffene intradurale Haematome, vornehmlich in deren occipitalem Anteil sowie kleine Haematome im Tentorium (Patient N^o 04).

d) Auch der am achten Lebenstage eines am 23. Lebenstag verstorbenen Frühgeborenen aus der 35. SSW erhobene computertomographische Befund einer subarachnoidalen Blutung im Falx- und Kleinhirnbereich wurde autopsisch bestätigt (Patient N^o 10, Abb. 3).

VI. Diskussion

Den seltenen oder gutartigen subduralen und subarachnoidalen Blutungen des reifen Neugeborenen wird - auch angesichts des Standards der heutigen Geburtshilfe - keine große Bedeutung mehr beigemessen (VOLPE (91)), dennoch lassen sich, wie diese Arbeit zeigt, mit den Mitteln der modernen Diagnostik, vornehmlich der cranialen Computertomographie immer wieder subdurale und intradurale Blutungen (STEIDINGER (81)) und contusionell bedingte Hirnödeme als alleinige Verursacher postpartaler Komplikationen eruieren.

So wiesen an unserer Klinik von den 29 erstuntersuchten Neugeborenen (nicht Frühgeborene), die in einem Zeitraum von sechs Monaten der intensivmedizinischen Pflege bedurften immerhin acht der insgesamt 76 Neonaten derartige Befunde auf.

Die in den älteren Übersichten gebräuchliche Einteilung in rein traumatisch und rein asphyktisch bedingte Blutungen, zumeist gestützt auf pathologisch-anatomische Befunde (AHVENAINEN (1), BACHMANN (2), BENEKE (7), CRAIG (15), GOERTTLER (29), POTTER (64, 65), SCHWARTZ (78)) bedarf demnach einer teilweisen Revision, zumal die Aufdeckung auch kleinerer Blutungen durch CT und Neurosonographie, welche sich der herkömmlichen Diagnostik entzogen, nach "unauffälligen" Spontanentbindungen ohne primäre postpartale Deprimierung des Neonaten (Apgar 10, 10, 10) zeigt, daß das mechanische Geburtstrauma im herkömmlichen Sinne kein verlässliches, ätiologisch verwertbares Kriterium sein kann und das Fehlen eines Traumas Blutung und Ödem nicht ausschließt.

Die eindrucksvollen Befunde älterer Beschreiber, die nach traumatischen Entbindungen abgetrennte Hirnsubstanz als Emboli in den Pulmonalarterien sahen (VALDES-DAPENA (88)) oder massive Hirnödeme und Blutungen nach traumatischen Geburten wie die des beschriebenen Patienten N^o 01 aus dem

eigenen Untersuchungsgut sind glücklicherweise selten geworden. Die Großzahl der allgemein beobachteten intracraniellen Blutungen des Neugeborenen wurde und wird bei entsprechender Prädilektion der Lokalisierung im Matrix-, Ventrikel- und Subarachnoidalraum als überwiegend anoxisch-acidotischen Ursprungs angesehen (AHVENAINEN (1), GRÜNTÖFT (32), HALLER (35), KEUTH (47, 48), TOWBIN (87)), wobei das unreife Gefäßendothel des Frühgeborenen diese Kinder für das Erleiden solcher Blutungen praedestiniert (BURSTEIN (11), DYKES (19), NAHSE (55), PEVSNER (62), RUMACK (72)).

Beim reifen Neugeborenen überwiegen unter den intracraniellen Blutungen unverändert die "traumatisch" bedingten in den Intra- und Subduralraum sowie die contusionellen Ödeme (SCHNEIDER (77), STEIDINGER (81), ZACHERL (96), eigene Beobachtungen), die mit den bislang zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden oft nur schwerlich oder gar nicht erfaßt werden konnten (e.g.: Fontanellenpunktion, Fundoskopie, EEG, Echoencephalographie, Liquorchemie und -cytologie, gezielte Pneumoencephalographie, Liquordruckmessung). Mit der Anwendung der neuen Technologien lassen sich grössere Blutungen unschwer identifizieren, die oftmals diskreten Blutungen in die oder aus den Duraduplikaturen und Hirnödeme (Marklagerödeme, generalisierte Ödeme, lokale Ödemzonen) fanden weniger Beachtung oder wurden teilweise missinterpretiert als "Stase" der Zirkulation oder "unreife Hirnsubstanz".

Im Vergleich mit den beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunden erwies sich die CT-Diagnostik auch im Auffinden kleinerer Extravasate als sehr zuverlässig; sämtliche CT-Befunde der hier untersuchten verstorbenen Kinder fanden ihre Entsprechung im Sectionspräparat, was seinerseits die CT-Befundinterpretation erleichterte.

Führen die heute seltenen größeren Blutungen aus den rupturierten Venen von Falx und Tentorium zur Totgeburt (STOCHDORPH (82)) oder zum raschen Versterben der Kinder (BEHRMANN (5, 6), KEUTH (47, 48)), so äussern sich kleinere Blutungen durch eine postpartale Deprimierung des Neonaten im Intervall von Stunden bis Tagen durch:

- a) Trinkschwäche
 - b) Erbrechen
 - c) Cyanose
 - d) Thermolabilität
 - e) Hyperirritabilität
 - f) muskuläre Hypertonie/Hypotonie/Apathie
 - g) Atemstörungen bis hin zur Respiratorbedürftigkeit
 - h) Pupillendifferenzen/herabgesetzte Pupillenreaction
oder Nystagmus
 - i) RR-Imbalanzen
 - k) cardiale Komplikationen
 - l) Krampfanfälle oder Zeichen der Krampfbereitschaft
 - m) obligat pathologischen Neurostatus (+ e, f, h, oder l)
- (BEHRMANN 5, 6), BRADENSKY (10), CRAIG (15, 16), GRESHAM (31), OHRT (59), POTTER (64, 65), SCHAFFER (73), SCHIPKE (75), VOLPE (90), WILLE (95)).

Diese mitunter passagere und zum Teil gutartige Symptomatik erfordert in vielen Fällen keine eingreifende Diagnostik und/oder Therapie (KEUTH (47, 48)), Einzelbeobachtungen haben jedoch gezeigt, daß auch diskrete Blutungen, nicht selten begleitet von contusionell bedingten (?) Ödemen eine ernstere klinische Symptomatik zu zeitigen vermochten wie etwa die in fast allen Fällen (15 von 16 Kindern) beobachteten Krampfanfälle.

Neben den für ein Geburtstrauma im herkömmlichen Sinne verantwortlich zu machenden mechanischen Ursachen wie komplizierte vaginale Entbindung aus BEL, Forceps, VE, Sturzgeburt und Sectio, letztere belastet durch rasche

Druckschwankungen im kindlichen Cranium (BACHMANN (2), GOERTTLER (29), KEUTH. (47, 48), VOLPE (91), ZACHERL (96)) müssen offenbar, wie die hier untersuchten Kinder nach unauffälligen Spontanentbindungen zeigen, noch andere pathogenetische Faktoren eine Rolle spielen.

Im Gegensatz zu den "traumatisch" entbundenen Kindern.
- impliziert man ein Trauma bei Sturzgeburt und jeglicher Art einer geburtshilflichen Intervention - boten fast alle spontan entbundenen Kinder dieser Untersuchung die beschriebene klinische Symptomatik erst jenseits der vierundzwanzigsten Lebensstunde ("late onset"), wobei Krampfanfälle bei vierein dieser sechs Kinder die Erstmanifestation darstellten (siehe auch die tabellarische Übersicht).

Fanden alle binnen der ersten vierundzwanzig Lebensstunden aufgetretenen Deprimierungen ("early onset") der hier untersuchten Kinder ihre Entsprechung im traumatischen Geburtsverlauf (VE, Forceps, Sectio, kombinierte operative Entbindung, Sturzgeburt und vaginale Entbindung aus BEL) beziehungsweise in einer drohenden oder bestehenden intrauterinen Asphyxie, die eine geburtshilfliche Operation erzwang - nur zwei der so entbundenen Kinder boten Spätkomplikationen - so müssen für die "late onset"-Störungen ohne fassbares mechanisches Trauma im herkömmlichen Sinne auch asphyktisch-zirkulatorische Ursachen in die Diskussion einbezogen werden.

Eine multifaktorielle Genese dieser Komplikationen ist wahrscheinlich - aufgrund der zumeist fehlenden Angaben aus der peripartalen Überwachung können hier als vermutete ätiologische Faktoren Praemedikation und Narkose der Gebärenden (siehe Anmerkung), daraus resultierende ver-

Anm: Bei der gaschromatographischen Auftrennung des ersten Spontanurins postpartal deprimierter Neugeborener liessen sich unschwer und meist in Kombination Bupivacain, Pethidin, Promethazin, Diazepam und Kombi-Praeparate wie Spasmo-Cibalgin oder deren Metabolite nachweisen. Eine hohe Konzentration von Tramadol war in einem Falle die vermutete Ursache von NG-Krämpfen. Daneben fanden sich oft Medikamente aus der Hausapotheke der Gebärenden wie etwa Bromide.
(unveröffentlicht)

längerte Austreibungsphasen, eine unkritische Wehensteuerung (s. a. ESSBACH (25)) mit den möglichen Folgen einer intrauterinen Deprimierung wo nicht drohenden oder etablierten Asphyxie des Kindes und ein unkritisches Infusionsregime (Hirnödem) bei Neugeborenen mit primär uncharakteristischen Störungen angeführt werden.

Die Primärtherapie des deprimierten Neugeborenen richtet sich noch vor der Diagnosestellung einer intracraniellen Blutung nach dem Ausmaß der klinischen Beeinträchtigung; - i.e. Schockbekämpfung, Transfusion, Hirnödemprophylaxe und -therapie, gegebenenfalls medikamentöse Stabilisierung des Blutdrucks (VOLPE (92)) sowie maschinelle Beatmung und antikonvulsive Behandlung (BATZDORF (4), VASELLA (89), WILLE (95)).

Isolierte Falxblutungen machen aufgrund der häufig diskreten Symptomatik und wegen des zumeist gutartigen Verlaufs abgesehen von der Vermeidung eines übermäßigen Flüssigkeitsangebots (Ödem) häufig kein therapeutisches Eingreifen erforderlich (STEIDINGER (81)), sofern nicht Spätkomplikationen im klinischen Verlauf auftreten. Eine ursächliche Therapie ist wie bei den anderen subduralen Blutungen nicht möglich. Bei diesen wird die ehemals beweisende Fontanellenpunktion, gegebenenfalls durch Wiederholungen dieses Eingriffs zu therapeutischen Zwecken vorgenommen (BRADENSKY (10), KEUTH (47, 48), OHRT (59), WILLE (95)), in ausgedehnten subduralen Blutungen sieht v. BERNUTH (8) eine Indikation zur Craniotomie, nach welcher in bis zu 72% der so behandelten Kinder keine neurologischen Defekte aufweisen sollen (INGRAHAM (44)); auch Haematome der hinteren Schädelgrube konnten erfolgreich operiert werden (RASKIND (66)). Auch die Resorption, eine teilweise Organisation, selten eine Verknöcherung dieser Extravasate wurden beobachtet (CRAIG (15), POTTER (64, 65), bei einem Teil der Patienten wird ein chronisches subdurales Haematom oder subdurales Hygrom beobachtet, das nach HEMMER (38) immer eine chirurgische Intervention erfordert (BRADENSKY (10),

BUSHE (11a), FINBERG (26a), FORD (26b), INGRAHAM (44), KEUTH (47, 48), KOCH (48a)). Die von FREISLEDERER (27) empfohlene Hyaluronidase-Instillation in die Haematomhöhle ist verlassen worden (KEUTH (47)).

Die in der Literatur beschriebenen Interventionen waren bei keinem der in dieser Arbeit angeführten Kinder in Erwägung gezogen worden; lediglich bei einem der kleinen Patienten wurde nach einer sekundären Ventrikelblutung ein ventrikulo-atrialer Shunt implantiert. Der weitere klinische Verlauf bei den Überlebenden Kindern war, von einer Ausnahme abgesehen, benigne; alle Kinder wiesen jedoch leichte bis mittelschwere Koordinationsstörungen und EEG-Veränderungen auf, weshalb eine krankengymnastische und/oder antikonvulsive Therapie erforderlich wurden.

Trotz der insgesamt als gut zu beurteilenden Prognose von geburtstraumatisch bedingten Falx- und Tentoriumblutungen sowie von den durch die moderne Diagnostik ebenfalls morphologisch zu erfassenden Hirnödemenformen scheint angesichts der hier beschriebenen Einzelfälle eine differenziertere Überwachung der Peripartalphase unter Einbeziehung der CTG-Daten, des geburtshilflichen Procederes einschliesslich der Wehensteuerung und der mütterlichen Medikation in die neonatologische Differentialdiagnostik angezeigt.

Die Synopsis der hier untersuchten Fälle lässt die allgemein als gut beurteilte Prognose der beschriebenen Traumata in weniger günstigem Lichte erscheinen; Eine - ebenfalls selektive - Studie an 40 Kindern von einem bis 14 Jahren mit einer congenitalen Hemiparese deckte bei 31 der untersuchten Patienten im Nativ-CT morphologische Veränderungen (Ventrikelerweiterungen/Rindenatrophien) auf, wovon sich in 31 dieser Fälle Abnormitäten von Schwangerschaft (n = 9), Geburt (n = 11) und Neonatalperiode eruieren liessen (KOTLAREK (50)) - schmale bifrontale "hypodense"Areale im CT, vornehmlich im Säuglingsalter beobachtet, scheinen keinen sicheren Krank-

heitswert zu besitzen (KOTLAREK (51), ROTHENBERGER (71)).

Die bereits geübte weitgehende Vermeidung kombinierter operativer Geburten, der Ausschluß eines unter der Geburt diagnostizierten "relativen Missverhältnisses", hier in vier Fällen als Indikation für eine operative Geburtsbeendigung angegeben, und eine kritische Medikation der Mutter liessen Anzahl und Ausmaß der geschilderten Komplikationen in der Postpartalphase aufgrund von traumatisch bedingten intra- und subduralen Blutungen sowie aufgrund von Hirnödemen der Neugeborenen vermutlich noch geringer werden.

Die tatsächliche Morbidität an diesen durch das CT zu erfassenden Traumata, von SCHAFFER (74) im Jahre 1965 - ausschließlich auf subdurale Blutungen bezogen - auf 0,1 % der Geburten geschätzt (KEUTH (47) spricht von einer zumindest doppelt so hohen Zahl), liesse sich erst durch eine mit den Mitteln der modernen Diagnostik (CCT) durchgeführte prospective Studie ermitteln, durch welche die Folgen auch minimaler Gefäßverletzungen und von Hirnödemen traumatisch geschädigter Neugeborener ab origine erfasst werden könnten.

VII. Zusammenfassung

Die Diagnostik intracranieller Blutungen des Neugeborenen ist durch die heute zur Verfügung stehende Methode der cranialen Computertomographie wesentlich erleichtert worden, die Auffindung und topographische Erfassung auch kleinerer subarachnoidaler, intraduraler Blutungen und von Matrixblutungen sowie die von contusionell bedingten Hirnödemen wurde erst durch diese Entwicklung möglich.

Das Ziel dieser Arbeit war der Nachweis von intra- und subduralen Blutungen sowie von Hirnödemen durch die craniale Computertomographie als alleinig fassbare Ursache einer postpartalen Deprimierung Neugeborener sowie die Sicherung dieser Befunde durch die bei vier der verstorbenen Kinder durchgeführte Section.

Die pathologisch-anatomisch gesicherten Befunde bestätigten die Ergebnisse der intravital angefertigten CCTs einschliesslich der intraduralen Blutungen in Falx und Tentorium in allen untersuchten Fällen.

Um die möglichen Ursachen derartiger Läsionen zu ermitteln, wurden in der vorliegenden Arbeit Vorgeschichte, Geburtsanamnese, klinischer Verlauf und CCT-Befunde von 16 Kindern zusammengefasst, bei denen der traumatische Geburtsverlauf eine Schädigung des kindlichen Hirns und seiner Häute vermuten ließ oder bei denen der klinische Verlauf auch ohne oder mit nur vermuteter traumatischer Geburtsanamnese eine derartige Schädigung nahelegte.

Sicher traumatisiert waren zehn der sechzehn Kinder (10/16) dieser Untersuchung, impliziert man ein Geburtstrauma schon bei rascher Geburt und jeglicher Art von manueller oder operativer Geburtshilfe; bei sechs Kindern war der Geburtsverlauf nach den Angaben des Geburtshelfers völlig unauffällig.

Eine ohne Rücksicht auf die unterschiedliche Primärsymptomatik vorgenommene Einteilung der kleinen Patienten in zwei Gruppen, jene mit "early-onset"-Komplikationen, das heißt klinischen Symptomen einer postpartalen Störung diesesseits der 24. Lebensstunde und jene mit "late-onset"-Komplikationen jenseits des ersten Lebenstages ließ keine sicheren Schlüsse auf Art, Sitz und Ausmaß der intracerebralen Läsionen zu. Auch die klinisch beobachtete Erst- und Folgesymptomatik bei den Kindern aus beiden Gruppen war weder richtungsweisend für die Diagnose noch ließen diese Parameter Aussagen zur Prognose dieser Patienten zu.

Neben der postpartalen Asphyxie (4/10) in vier Fällen waren Dyspnoe, Cyanose und Tachycardie die bevorzugte Erstmanifestation des Traumas bei den Kindern der Gruppe mit Frühsymptomen (early-onset), Neugeborenenkrämpfe, bei nahezu allen Kindern beobachtet (15/16), traten vornehmlich bei den kleinen Patienten mit verzögerter Manifestation des Traumas als Erstsymptom auf (4/6).

Computertomographisch ließen sich bei allen untersuchten Kindern intradurale Blutungen in die Falx cerebri (16/16), intadurale Tentoriumblutungen in sieben Fällen (7/16) nachweisen. Falxrisse fanden sich bei drei Kindern (3/16), ein Tentoriumriss - bei der CT-Untersuchung nicht als solcher identifizierbar - wurde erst bei der Autopsie diagnostiziert. Bei sechs Kindern mussten Sinusverletzungen angenommen werden, die nur in zwei Fällen zur subduralen Blutung in die hintere Schädelgrube führten. Ödeme, lokalisiert, im Marklager oder generalisiert, letztere bei der Hälfte der spontan entbundenen Kinder (3/6) sowie bei allen durch VE (n = 3) und Sectio (n = 2) Entbundenen diagnostiziert, fanden sich bei 15 der 16 kleinen Patienten im Erst-CT. Zusätzlich zu den beschriebenen Traumata wurden in sechs Fällen noch weitere Blutungen in den Subdural und Subarachnoidalraum gesehen; diese fanden sich vornehmlich nach Sectio (n = 2), kombinierter operativer

Entbindung (2 von 3) und nach jeweils einer Spontanbeziehungsweise Sturzgeburt.

Die Art und das Ausmaß der gefundenen intracerebralen Läsionen stand dennoch in keiner engen Beziehung zum Geburtsverlauf oder der postpartal beobachteten Erstsymptomatik; die Synopsis der anamnestischen, klinischen und computertomographischen Befunde legt vielmehr den Schluß nahe, daß die vorgefundenen intracraniellen Schädigungen multifaktorieller Genese sind und daß neben dem Geburtstrauma im herkömmlichen Sinne die Prämedikation der Mutter, die Geburts-(ein)-leitung, die Narkose, das (abnorme) Cardio-Tokogramm und die Dauer der Austreibungsphase als wichtige Parameter in die Differentialdiagnose perinataler Störungen einbezogen werden müssen.

Da der primäre postpartale Verlauf und die üblichen Laboruntersuchungen keinen Aufschluß über Art und Ausmaß traumatisch bedingter intracranieller Blutungen und contusioneller Schäden geben, ist die Indikation zur frühzeitigen cranialen Computertomographie des Neonaten beim Auftreten postpartaler Komplikationen, insbesondere von Krampfanfällen beim Neugeborenen sowie von Bradycardien und Apnoen beim Frühgeborenen dann gegeben, wenn andere für diese Symptomatik verantwortliche Ursachen ausgeschlossen werden können.

VIII. Literaturverzeichnis

1. AHVENAINEN, E. K.: A Study of Causes of Neonatal Deaths.
J. Pediat. 55: 691 (1959)
2. BACHMANN, K. D., FRIEDMANN, G., WEIDEN, H.,
SPRINGMANN, L., SCHMIDT, E., BOLTE, A.: Patho-
logische Befunde bei Neugeborenen nach Ent-
bindung durch Vacuum-Extraction; Netzhaut-
blutungen, Schädelfrakturen, EEG-Veränderungen.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 28: 1089 (1968)
3. BACKMUND, H.: Kraniale Computertomographie im
Kindesalter.
päd. praxis 23: 473 (1980)
4. BATZDORF, U.: The Management of Cerebral Edema
in Pediatric Practice.
Pediatrics 58: 78 (1976)
5. BEHRMANN, R. E.: Neonatology.
Mosby, St. Louis (1973)
6. BEHRMANN, R. E.: Birth Injury. In: Nelson - Text-
book of Pediatrics by VAUGHAN, V. C., McKAY, R. J. (ED)
Saunders, Philadelphia, London, Toronto (1975)
7. BENEKE, R.: Beiträge zur wissenschaftlichen
Medicin. Braunschweig (1897)
8. BERNUTH, v., H.: Perinatale Schädigungen des Nerven-
systems. In: G.A.v.HARNACK (ED) Therapie der Krank-
heiten des Kindesalters. 2: 770 (1980)
Springer: Berlin, Heidelberg, New-York
9. BOENNINGHOFF, A., GOERTTLER, K.: Lehrbuch der
Anatomie des Menschen. III: 54 (1967) Urban &
Schwarzenberg: München, Berlin, Wien

10. BRADENSKY, G.: Schädel-Hirn-Trauma. In: BACHMANN/
EWERBECK (ED) Pädiatrie in Praxis und Klinik III
Fischer/Thieme, Stuttgart 1980
11. BURSTEIN, J., PAPILE, L.-A., BURSTEIN, R.: Intra-
ventricular Hemorrhage and Hydrocephalus in Pre-
mature Newborns: A Prospective Study with CT.
AJR 132: 631 (April 1979)
- 11a. BUSHE, K. A.: Die subduralen Blutungen und Er-
güsse im Säuglingsalter.
Dtsch. med. Wschr. 1956, 192
12. BYRD, S. E., HARWOOD-NASH, D. C., BARRY, J. F.,
FITZ, C. R., BOLDT, D. W.: Coronal Computed
Tomography of the Skull and Brain in Infants and
Children.
Radiology 124: 705 (1977)
13. CACAVAL, K. V.: Elektroencephalographie bei Neu-
geborenen nach Normalen Entbindungen sowie nach
Zangen- und Vacuumextraktionen.
Zbl. Kinderheilk. 98: 121 (1965)
14. CHIARI, A.: Geburtsverletzungen beim Neugeborenen
vom Standpunkt des Pädiaters. KUNDRATITZ, K. (ED)
Mschr. Kinderheilk. 107: 94 (1959)
15. CRAIG, W. S.: Intracranial Hemorrhage in the New-
born. A Study of Diagnosis and Differential
Diagnosis Based upon Pathological and Clinical
Findings in 126 Cases.
Arch. Dis. Childh. 13: 89 (1938)
16. CRAIG, W. S.: Convulsive Movements Occuring in
the First Ten Days of Life.
Arch. Dis. Childh. 35: 336 (1960)

17. DOLINSKAS, C. A., ZIMMERMANN, R. A., BILANIUK, L. T.:
A Sign of Subarachnoid Bleeding on Cranial Com-
puted Tomographs of Pediatric Head Trauma Patients.
Radiology, 126: 409 (February 1978)
18. DUMMERMUTH, G.: Electroencephalographie im Kindes-
alter. 2.Aufl. (1972)
Thieme, Stuttgart
19. DYKES, F. D., LAZZARA, A., AHMANN, P., BLUMEN-
STEIN, B., SCHWARTZ, J., BRANN, A. W.: Intra-
ventricular Hemorrhage: A Prospective Evaluation
of Etiopathogenesis.
Pediatrics, 66: 42 (1980)
20. EASTMAN, N. J., KOHL, S. G., MAISEL, J. E.,
KAVALER, F.: The Obstetrical Background of 753
Cases of Cerebral Palsy.
Obstet. Gynec. Surv. 17: 459 (1962)
21. EDWARDS, M. K., BROWN, D. L., MULLER, J.,
GROSSMANN, C. B., CHUA, G. T.: Cribside Neuro-
sonography: Real-Time Sonography for Intracranial
Investigation of the Neonate.
AJR, 136: 271 (Feb. 1981)
22. EHRENFEST, H.: Birth Injuries of the Child.
Appleton, New York, London (1926)
23. EMMINGER, E.: Pränataler Schaden und Geburts-
trauma.
Dtsch. med. Wschr. 1955: 1182
24. ELVIDGE, A. R., JACKSON, I. J.: Subdural Hematoma
and Effusion in Infants.
Amer. J. Dis. Child. 78: 635 (1949)
25. ESSBACH, H.: Paidopathologie.
VEB Thieme, Leipzig 1961

26. FARR e.a.: Intrauterines Wachstum. In: BACHMANN/
EWERBECK (ED): Paediatric in Praxis und Klinik
Bd. I, 1.129 (1978) - Fischer/Thieme, Stuttgart
- 26a. FINBERG, L.: Pathogenesis of Lesions in the Ner-
vous System in Hybernatic States.
Pediatrics, 23: 40 (1959)
- 26b. FORD, F. R.: Diseases of the Nervous System in
Infancy, Childhood and Adolescence.
4. Aufl. Blackwell, Oxford 1960
27. FREISLEDERER, W., SCHWEIER, P.: Über die Behandlung
subduraler Ergüsse im Säuglingsalter mit
Hyaluronidase.
MMWsch. 1957: 331
28. FRITSCHKE, F., DOHRN, K.: Statistische Untersuchungen
über das Geburtstrauma.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 99: 429 (1959)
29. GOERTTLER, K., DRAISBACH, F. J.: On the Genesis
of Tentorium Ruptures and Intracranial Hemorrhages.
Biol. Neonat. (Basel) 5: 59 (1963)
30. GRANT, E. G., SCHELLINGER, D., BORTS, F. T.,
McCULLOUGH, D. C., FRIEDMAN, G. R., SIVASUBRAMANIAN,
K. N., SMITH, Y.: Real-Time Sonography of the
Neonatal and Infant Head.
AJR, 136: 265 (Feb. 1981)
31. GRESHAM, E. L.: Birth Trauma.
Pediat. Clin. N. Amer. 22: 317 (1975)
32. GRÜNTÖFT, O.: Intracranial Hemorrhage and Blood-
Brain Barrier Problems in the Newborn.
Acta pathol. microbiol. Scand. 100: 1 (1954)
33. GRUMME, Th., MEESE, W., LANGE, S.: Die axiale
Computertomographie des Schädels in der Neuro-
pädiatrie.
Mschr. Kinderheilk. 124: 751 (1976)

34. HABER, K., WACHTER, R. D., CHRISTENSON, P. C.,
VAUCHER, Y., SAHN, D. J., SMITH, J. R.: Ultra-
sonic Evaluation of Intracranial Pathology in
Infants. A New Technique.
Radiology 134: 173 (1980)
35. HALLER, E. S., NESBITT, R. E. L., ANDERSON, G. W.:
Clinical and Pathologic Concepts of Gross Intra-
cranial Hemorrhage in Perinatal Mortality.
Obst. gynec. Surv. II: 179 (1956)
36. HARWOOD-NASH, D. C. F., FITZ, C. R.: Cranial
Computerized Tomography in Infants.
Neuroradiology 5: 282 (1975)
37. HEISS, H.: Neue Gesichtspunkte zur perinatalen
Gehirnschädigung. EEG-Untersuchungen des Kindes
nach geburtshilflichen Operationen.
Geburtsh. Frauenheilk. 22: 1305 (1962)
38. HEMMER, R.: Dringliche chirurgische Eingriffe
am Gehirn, Rückenmark und Schädel im frühen
Säuglingsalter.
Enke, Stuttgart 1969
39. HOEPFNER, L., WOLT, H.: Liquordiagnostik bei
Neu- und Frühgeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 107: 435 (1959)
40. HOLLAND, in: RYDBERG, E., (ED): Cerebral Injury
in Newborn Children Consequent on Birth Trauma;
with an Inquiry into the Normal and Pathological
Anatomy of the Neuroglia.
Acta pathol. microbiol. Scand. 10 (1932)
41. HOUNSFIELD, G. N.: Computerized Transverse Axial
Scanning (Tomography). Part I: Description of
Method.
Brit. J. Radiol. 46: 1016 (1973)

42. HOUNSFIELD, G.N.: A Method of and Apparatus for Examination of a Body by Radiation Such as X of Gamma Radiation.
Patentschrift 1283915, The Patent Office London (1968)
43. HOUSER, O. W., SMITH, J. B., GOMEZ, M. R., BAKER, H. L.: Evaluation of Intracranial Disorders in Children by Computerized Transaxial Tomography: A Preliminary Report.
Neurology, 25: 607 (1975)
44. INGRAHAM, F. D., MATSON, D. D.: Subdural Hematoma in Infancy.
Advanc. Pediat. 4: 231 (1949)
45. JACOBI, G., KAZNER, E., VOLKENSACK, J.: Subdurale Ergüsse und Haematome bei Säuglingen und Kindern. Betrachtungen zur Pathogenese, Klinik, Therapie und Prognose.
Z. Kinderheilk. 96: 199 (1966)
46. KAPLAN, M., WEILL, J., KRAMARZ, P., GARREL, S.: Evolution clinique et electroencephalographique de l'hematome sous-dural du nourisson. A propos de 45 observations.
Sem. Hop. (Paris), 41: 2234 (1965)
47. KEUTH, U.: Geburtstraumatische Schädigungen.
In: OPITZ, H., SCHMIDT, F. (Eds): Handbuch der Kinderheilkunde.
Springer 1971
48. KEUTH, U.: Geburtstraumatische Schäden.
In: BACHMANN/EWERBECK (Eds): Pädiatrie in Praxis und Klinik, I, 1.132 (1978)
Fischer/Thieme, Stuttgart

- 48a. KOCH, F., SCHNEIDER, W.: Permeabilitätsstudien bei subduralen Ergüssen.
Z. Kinderheilk. 74: 586 (1961)
49. KOROBKIN, M. D.: The Relationship Between Head-Circumference and the Development of Communicating Hydrocephalus in Infants Following Intraventricular Hemorrhage.
Pediatrics, 56, 74 (1975)
50. KOTLAREK, F., RODEWIG, R., BRÜLL, D.: Computed Tomographic Findings in Congenital Hemiparesis in Childhood and Their Relation to Etiology and Prognosis.
Neuropediatrics, 12: 101 (1981)
51. KOTLAREK, F., ZEUMER, H., SCHÜTZ, E.: Die Computertomographie in der Diagnostik des subduralen Ergusses.
Klin. Pädiat. 193: 35 (1981)
52. LANGE, S., GRUMME, Th., MEESE, W., WÜLLENWEBER, R., zum WINKEL, K.: Die axiale Computertomographie des Gehirns.
Röntgen-BI. 29: 211 (1976)
53. LEMMINGSON, W., STARK, G.: Zur Klinik und Ätiologie der Netzhautblutungen bei Neugeborenen.
Geburtsh. und Frauenheilk. 17: 584 (1957)
54. MURAKAMI, R., NAKAMURA, H., MIZOJIRI, T., AIDA, M., MATUSO, T.: A Study of Brain Development in Low-Birth-Weight Infants by Computerized Tomography.
Neuropediatrics, 12: 132 (1981)

55. NAHSE, H. C., NAU, H. E., HANSSLER, L., LÖHR, E.: Computertomographische Befunde und Verlaufskontrolle perinataler Hirnblutungen.
In: KOSENOW, W.: 16. Tagung der Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie in Krefeld, Wiss.Inf. 6:89
Wiss. Abt. der Milupa AG, Friedrichsdorf (1980)
56. NAIDICH, T., EPSTEIN, T., KRICHEFF, I. J., LIN, J. P.: Computerized Axial Tomography in the Hydrocephalic Child.
Neuroradiology, 5: 283 (1975)
57. NEUWEILER, W., ONWUDIWE, E. U.: Retinahaemorrhagien beim Neugeborenen.
Gynecologia (Basel) 163: 27 (1967)
58. NEVINNY, H.: Über die geburts-traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems.
Enke, Stuttgart 1936
59. OHRT, B.: Das Zentralnervensystem und seine Störungen. In: HICKL, E. J., RIEGEL, K. (Eds): Angewandte Perinatologie.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1974
60. PALM, D.: Zur Diagnostik und Verlaufsbeobachtung subduraler Ergüsse im Säuglings- und Kindesalter.
Z. Kinderheilk. 98: 16 und 34 (1966)
- 60a. PAPILE, L. A., BURSTEIN, J., BURSTEIN, R., KOFFLER, H.: Incidence and Evolution of Subependymal and Intraventricular Hemorrhage: A Study of Infants with Birth Weights Less Than 1.500 gm.
J. Pediat. 92: 529 (1978)
61. PAU, H.: Augenheilkunde im Kindesalter.
päd. praxis 20: 84 (1978)

62. PEVSNER, P. H., GARCIA-BUNUEL, R., LEEDS, N.,
FINKELSTEIN, M.: Subependymal and Intraventricular
Hemorrhage in Neonates.
Radiology, 119: 111 (1976)
63. PORATH, U.: Die Bedeutung des EEGs in der peri-
natalen Intensivmedizin.
Intensivbehandlung 6: 98 (1981)
64. POTTER, E. L.: Fetal and Neonatal Deaths: A
Statistical Analysis of 2.000 Autopsies.
J. Amer. med. Ass. 115: 996 (1940)
65. POTTER, E. L.: Pathology of the Fetus and the
Newborn.
Year Book Med. Publ., Chikago 1961
66. RASKIND, R.: Chronic Subdural Hematoma in the
Posterior Fossa in an Infant.
J. int. Coll. Surg. 42: 652 (1964)
67. RAUTENBACH, M., STEININGER, U.: Das Liquorzell-
bild Früh- und Neugeborener bei Subarachnoidal-
blutungen.
Mschr. Kinderheilk. 114: 54 (1966)
68. REUSS, A.: Physiologie und Pathologie des Neu-
geborenen.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1955
69. RICHTER, E.-J.: Die Bedeutung der kranialen
Computertomographie für die Frühdiagnose von peri-
und postnatalen Schäden.
Intensivbehandlung, 6: 93 (1981)
70. ROTHENBERGER, A., ASCHOFF, J. C.: Die craniale
axiale Computertomographie als diagnostisches Hilfs-
Mittel in der Kinderneurologie.
der Kinderarzt, 9: 1181, 10: 1336, 11: 1522 (1977)

71. ROTHENBERGER, A., BRANDL, H.: Differentiation of Small Bifrontal Low Density Areas in CT of Young Children - a Problem to Solve.
Neuropediatrics 12: 194 (1981)
72. RUMACK, C. M., McDONALD, M. M., O'MEARA, O. P., SANDERS, B. B., RUDIKOFF, J. C.: CT-Detection and Course of Intracranial Hemorrhage in Premature Infants.
A.J.Roentgenol. 131: 493 (1978)
73. SCHAFFER, A. J., AVERY, M. E.: Diseases of the Newborn. 2nd Ed./ 3rd Ed.
Saunders, Philadelphia 1965/71
75. SCHIPKE, R., RIEGE, D., SCOVILLE, W. B.: Acute subdural Hemorrhage at Birth
Pediatrics 14: 468 (1954)
76. SCHMIDTMANN, M.: Über die Ursachen des Tentoriumrisses beim Neugeborenen.
Dtsch. med. Wschr. 1958: 1783
77. SCHNEIDER, M.: Physiologische Grundlagen der Organdurchblutungsstörungen.
Nauheimer Fortbildungslehrgang. Steinkopff, Darmstadt Bd 18 (1953)
78. SCHWARTZ, P.: Birth Injuries of the Newborn; Morphology, Pathogenesis, Clinical Pathology and Prevention.
Hafner, New York 1961
79. DE SILVA, M., BUTLER, D.: Neonatal Intracranial Hemorrhage - Clinical Presentation and CT-Scan Findings.
16th Congress Europ. Soc. of Ped. Radiol.
Cologne (May 1979)

80. SLOVIS, T. L., KUHNS, L. R.: Real-Time Sonography of the Brain Through the Anterior Fontanelle.
AJR, 136: 277 (1981)
81. STEIDINGER, J., ALBERS, G.: Die Falxblutung - eine geburtstraumatische Komplikation.
In: KOSENOW, W.: 16. Tagung der Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie in Krefeld, Wiss. Inf. 6:123
Wiss. Abt. der Milupa AG, Friedrichsdorf (1980)
82. STOCHDROPH, O.: Nervensystem. In: EDER, M., GEDIGK, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 29.Aufl: 467
Springer, Berlin Heidelberg, New York 1974
83. SÜDBAYERISCHE NEONATALSTUDIE 1979
Dt. Ärzteverlag, Köln-Lövenich
84. SUNDE, in: NAUJOCKS, H.: Die Geburtsverletzungen des Kindes.
Enke, Stuttgart 1934
85. TIZARD, J. P. M.: Intracranial Hemorrhage in the Newborn. In: Nutricia Symposium on Adaptation of the Newborn Infant to Extrauterine Life.
Leiden, Stenford Kroese 1964
86. TOVERUD, K. U.: Etiological Factors in the Neonatal Mortality With Special Reference to Cerebral Hemorrhage.
Acta pediat. (Uppsala) 18: 249 (1936)
87. TOWBIN, A.: Central Nervous System Damage in the Human Fetus and Newborn Infant.
Amer. J. Dis. Child. 119, 529 (1970)
88. VALDES-DAPENA, M. A., AREY, J. B.: Pulmonary Emboli of Cerebral Origin in the Newborn.
Arch. Path. 84: 643 (1967)

89. VASELLA, F.: Schädel-Hirn Traumen. In: MATTHES, A., KRUSE, R.: Neuropädiatrie. Thieme, Stuttgart 1973
90. VOLPE, J. J.: Neurological Disorders. In: AVERY, G.B.: Neonatology J.B.Lippincott, Philadelphia, Toronto 1975
91. VOLPE, J. J.: Neonatal Intracranial Hemorrhage. Clin. Perinatol. 4: 1 (1977)
92. VOLPE, J. J.: Neonatal Intraventricular Hemorrhage. New England Journal of Medicine, 304: 886 (1981)
93. WEBER, H. W.: Die Bedeutung der hyalinen Membranen für die Sterblichkeit des Neugeborenen. Arch. Gynaek. 189: 57 (1957)
94. WEICHERT, H. C., NAU, H.-E., BONGARTZ, E. B.: Computertomographische Untersuchungen in der Verlaufskontrolle von Schädel-Hirn-Traumen. päd. praxis 23: 663 (1980)
95. WILLE, L., OBLADEN, M., ULMER, H. E.: Neugeborenen-Intensivpflege. II.Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York 1979
96. ZACHERL, H.: Die Geburtsverletzungen beim Neugeborenen vom Standpunkt des Geburtshelfers. Mschr. Kinderheilk. 107: 90 (1959)
97. ZIERVOGEL, M. A.: Echoencephalography in Neonates and Infants. 17th Congress of Europ. Soc. of Pediatric Radiol. The Hague, May 1980

98. ZIMMERMANN, R. A., BILANIUK, L. T., BRUCE, D.,
DOLINSKAS, C., OBRIST, W., KUHL, D.: Computed
Tomography of Pediatric Head Trauma: Acute
General Cerebral Swelling.
Radiology 126: 403 (Feb 1978)

IX. Abbildungen

Abb. 1:
Falx- und Tentorium-
blutung nach Rissen
der Duraduplikaturen.
Generalisiertes Hirn-
ödem.

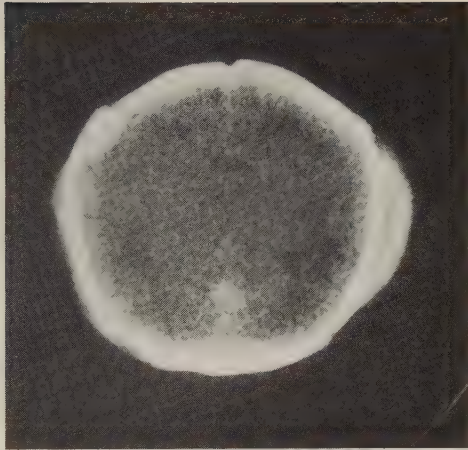


Abb. 2:
Sectionspraeparat der
eingerissenen Falx cerebri
(gleicher Patient wie in
Abbildung 1).



Abb. 3:

Intradurale Falxblutung,
subarachnoidale Blutungen
im dorsalen Anteil des
Interhemisphärenspalts.

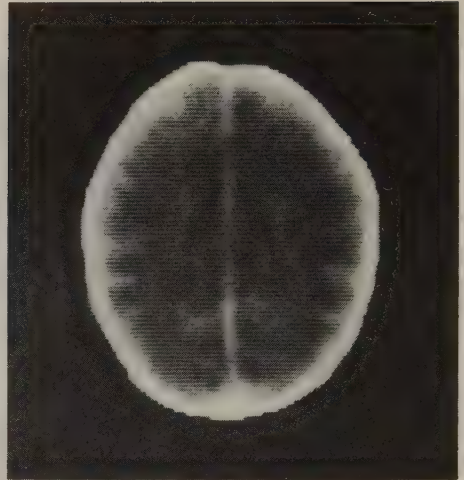


Abb. 4:

Tentoriumblutung (und
autoptisch verifizierte
subarachnoidale Blutungen
im Kleinhirnbereich.
Gleicher Fall wie Abb. 3).

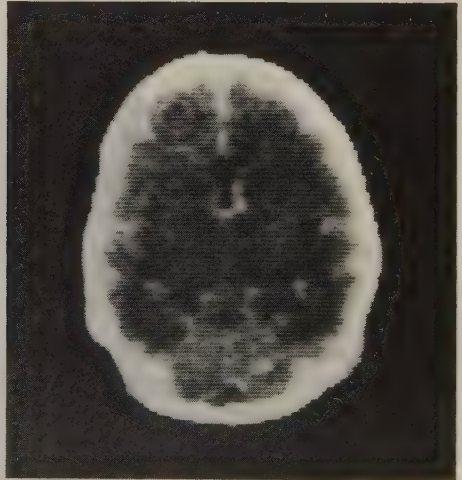


Abb. 5:

Tentoriumblutung nach Sinus-
verletzung, ausgedehnte
Blutung in die hintere Schä-
delgrube, Kompression von
IV. Ventrikel und Basis-
cisternen.

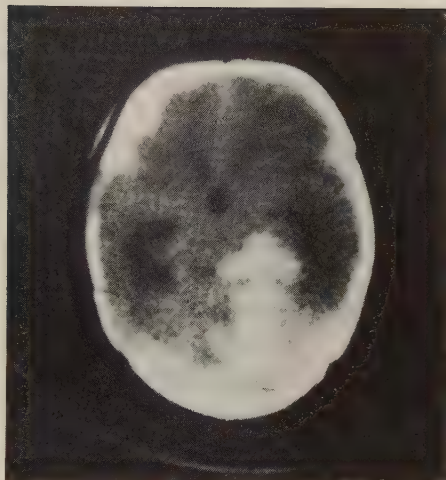
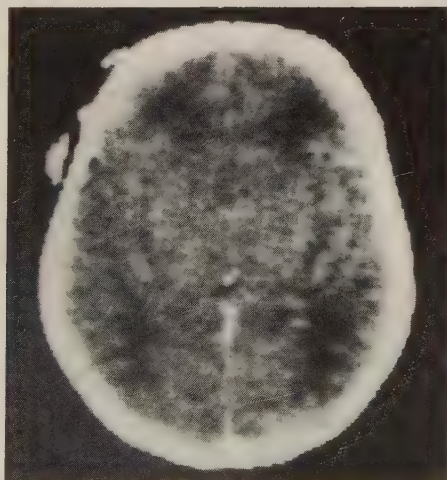


Abb. 6:

Kleine intradurale Falx-
blutung; begleitendes
Marklagerödem.



X. Tabellarischer Anhang

Tabelle I: CCT-Befunde in Korrelation zum Geburtsmodus

Tabelle II: Synopsis von Anamnese, Klinik, CT-Befunden und dem klinischen Verlauf bei den Kindern mit "Early-Onset"-Komplikationen binnen der ersten 24 Lebensstunden.

Tabelle III: Synopsis von Anamnese, Klinik, CT-Befunden und klinischem Verlauf bei den Kindern mit "Late-Onset"-Komplikationen jenseits der 24. Lebensstunde

Verwendete Abkürzungen in Tabellen und Text

BEL	Beckenendlage	o.B.	ohne pathologischen Befund
bds	beidseits		
Bl.	Blutung	occ	occipital
CCT	craniale CT	Öd.	Ödem
CT	Computertomographie	par	parietal
Dip	Dezeleration der kindlichen Herztöne	pp	postpartal/post partum
		rect	rectus
EPH	EPH-Gestose	sag	sagittalis
For	Forceps	Sec.	Sectio caesarea
fr.	frontal	sin	sinus
GG	Geburtsgewicht	sp	spontan
gm	gramm	SSW	Schwangerschaftswoche
h	Stunde(n)	temp	temporal
H ¹ om	Haematom	Tent	Tentorium cerebelli
LT	Lebenstag	V.	Vena
LM	Lebensmonat	ZKS	zentrale Koordinationsstörung
ML	Marklager		
NG	Neugeborenen-		
NSU	Nabelschnurumschlingung		

Tabelle I:

CCT-Befunde in Relation zum Geburtsmodus

Geburten (n = 16) CCT-Befunde	(n=6) spontan	(n=3) VE	(n=2) Sectio	(n=3) kombiniert	(n=1) Sturzgeburt	(n=1) BEL
intradurale Falxbl.	6	3	1	2	1	1
intradurale Tentbl.	3	3	1			
Falxrisse	1		1	1		
Tentoriumrisse	1			1		
Sinusverletzungen	2	1	1	1		1
ML-Ödeme, lokale Öd.	3			1	1	1
generalisierte Ödeme	3	3	2	1		
andere Blutungen	1		2	2	1	

Tabelle II:

Synopsis der Kinder mit "Early-Onset"-Komplikationen
(Anamnese, Klinik, CT-Befunde, Verlauf)

Pat.-N ^o	Verlauf d. Gravidität	SSW	Geburt	kompliziert durch/wegen	Apgar (1', 5', 10')	GG in gm	erste Stö- rung (h pp)	Art der primären Komplikation	Folge- komplika- tion
01	o.B.	42	VE/ For.	Missv. Geb- stillts.	02 02 04	3960	0	Schock, traum. haemorrhagisch	persist.Sch Intraabdomi Blutungen
03	o.B.	40	VE	Missv.	09 10 10	3620	1	Apnoen, NG- Krämpfe	rezidiv. Bradycardie
04	o.B.	40	VE	Missv. VE aus Becken- mitte	07 08 10	3800	19	Tachycardie	NG-Krämpfe ab 5. LT
09	o.B.	39	Sec.	Dip II 4x NSU	01 02 02	3170	0	Asphyxie	NG-Krämpfe ab 2. LT
10	vag. Blut- ung mens 2	35	Sec.	Dip II	02 02 03	2280	0	Asphyxie	NG-Krämpfe ab 1. LT, Sepsis
14	o.B.	40	vag	BEL	10 10 10	3410	2	NG-Krämpfe	Hyperirrita
18	o.B.	39	sp.	Ø	10 10 10	3100	24	Dyspnoe	NG-Krämpfe ab 3. LT
19	o.B.	40	VE/ Sec.	Missv.	03 10 10	3850	6	Cyanose	NG-Krämpfe ab 3. LT
21	E-Ges- tose ?	40	VE	Exitus der Mutter	01 03 04	3250	0	Asphyxie	NG-Krämpfe ab 1. LT, Apathie
23	Gestose	40	sp.	Ø	10 10 ?	3380	24	Trinkcyanose	NG-Krämpfe ab 2. LT

Befunde des Erst-CCT	Befunde des Kontroll- CCTs	Verlauf
Falx + Tent-Blutung generalis. Hirnödeme li-front. epidurale Bl.	Ø	Exitus: Falx- u. Tent-Riss Hirnödeme, multiple Fracturen NN-Blutung, Lebereintrisse
Falx + Tent-Blutung generalisiertes Ödem	Ø	Exitus am 14. LT, Haematome in Falx und Tent. Hirnödeme
Falxblutung und generalisiertes Hirnödeme	Ventrikelblutung IV ^o frontales Ödem, beginn. Hydrocephalus	Exitus am 24. LT nach Drainage, alte Haematome in Falx + Tent., subarachnoid. H'ome, Hydrocephalus
multiple subarachnoid. Blutungen, general. Hirnödeme	Ø	Exitus am 8. LT, nicht seziert
Falxblutung, subarachn. Blutungen im Falx- und Tent-Bereich	Ø	Exitus am 23. LT: Sub- arachnoidale Haematome im KH- und RM-Bereich
Falxblutung, Marklager- ödem bds.	Resorption der Blutung kein Ödem mehr nach- weisbar	ZKS, antikonvulsive Dauer- therapie
Falx- und Tent-Blutung, Sinusverletzung rechts (transv.)	occipitales Hygrom re Ventrikel deutlich er- weitert (36. LT)	ZKS, antikonvulsive Dauer- therapie
Falx- + Tent-Blutung, Marklagerödem	Ø keine Wiedervorstellung	Osteomyelitis des proxima- len Humerus re.
Falx- und Tent.-Blutung generalisiertes Ödem	Resorption der Blutung Ø Ödem (11. LT) Atrophie (3. L-monat)	schwerstes Apathie- syndrom
Falxblutung (+ sin. rectus) Marklagerödem	o.B., vollständige Resorption der Bl. (60. LT)	ZKS, linksbetont antikonvulsive Dauer- therapie

Tabelle III:

Synopsis der Kinder mit "Late-Onset"-Komplikationen

(Anamnese, Klinik, CT-Befunde, Verlauf)

Pat-Nº	Verlauf d. Gravidität	SSW	Geburt	kompliziert durch/wegen	Apgar (1', 5', 10')	GG in gm	erste Stö- rung (n pp)	Art der primären Komplikation	Folge- komplika- tion
02	o.B.	40	sp.	Ø	09 10 10	2920	170	Trinkschwäche, muskul.Hypotonie	Cyanose, Hypothermie, NG-Krämpfe
13	Cervix- insuff.	36	sp.	Ø	09 ? ?	2320	72	NG-Krämpfe	rezidiv. Bradycardien bis 14. LT
15	o.B.	40	sp.	Sturz- ge- burt	09 10 10	3500	96	NG-Krämpfe	Ø
16	o.B.	41	sp.	Ø	09 10 10	3600	72	NG-Krämpfe	Ø
20	Toko- lyse	40	sp.	Ø	09 10 10	2600	144	NG-Krämpfe	Blutaus- tauschtransf (Hyperbili. Ø Konstell.)
22	Venen- throm- bose 34.SSW	40	Sec.	Dip II	10 ? ?	3330	48	Trinkcyanose	NG-Krämpfe ab 2. LT

Befund des Erst-CT	Befund des Kontroll- CCT	Verlauf
Falxblutung, general. Hirnödem, subd. H ² om links-frontal	Ø	RR-Abfall, Dialyse, Exitus im persist. Hirnödem
Falx- und Tent-Blutung Hirnödem	Ø	ZKS, ansonsten kli- nisch unauffällig
Falxblutung, intra- cerebr. Bl. re temp. lokales Öd re temp.	"Narbe" re Hinterhorn	antikonvulsive Dauertherapie
Falxblutung, ML- Ödem	leichte bifrontale Rindenatrophie (3.LM)	antikonvulsive Dauertherapie
Falx- und Tent-Bl. Marklagerödem	Blutung resorbiert, erweiterter Inter- hemisphärenspalt	o.B.
Falxblutung, re-occ- parietale Bl. (sin.tr)	sekundäre Blutung li occipital, re Drainage (10. LT)	ZKS, antikonvulsive Dauertherapie

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. K.-P. Riegel, Leiter der neonatologischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München, für die wegweisende Beratung und seine kritischen Ratschläge bei dieser Arbeit.

Den Dres Riemschneider und Eberle, Karlsruhe, danke ich für die Einweisung in die computertomographische Technik und Diagnostik, die Überlassung von Befundkopien und die Diskussion zahlreicher Befunde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde verdanke ich der Abteilung für Pathologie des Städt. Krankenhauses Kaiserslautern (Leiter: Prof. Dr. med. A. Schäfer) und dem Pathologischen Institut des Städtischen Klinikums Karlsruhe (Leiter: Prof. Dr. med. Gusek).

XI. Lebenslauf

Geboren wurde ich am 5. Februar 1949 in Erfurt, nach dem Besuch des Humanistischen Gymnasiums absolvierte ich das Abitur 1968; nach Studien von Theaterwissenschaft, Germanistik und Maschinenbau an der Universität und an der Technischen Universität München begann ich 1973 das Studium der Humanmedizin an der Universität zu München. Examen und Approbation als Arzt erfolgten 1978.

Von Januar 1979 bis November 1980 arbeitete ich als Assistenzarzt an der Kinderklinik in Landau/Pfalz, seit Dezember 1980 bin ich in der Kinderklinik des Städtischen Klinikums der Stadt Karlsruhe (Leiter: Prof. Dr. med. Oskar Vivell +) beschäftigt, davon mittlerweile sechzehn Monate in der paediatrischen, vornehmlich neonatologischen Intensivmedizin.

